Bleivergiftungen bei Kindern in der Bundesrepublik Deutschland seit 1950

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Gerhard Weich

Saarbrücken

1974

Aus der Fachrichtung Arbeitsmedizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes

BLEIVERGIFTUNGEN BEI KINDERN IN DER BUNDESREPUBLIK DEUTSCHLAND SEIT 1950

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde
der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1974

vorgelegt von
Gerhard Weich
geb. am 5.4.1939 in Berlin

Dekan: Prof. Dr. G.A. Jutzler

Referenten: Prof. Dr. H. Symanski
Prof. Dr. K. Pfleger

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung 19! 6. 1974.

BLEIVERGIFTUNGEN BEI KINDERN IN DER BUNDESREPUBLIK DEUTSCHLAND SEIT 1950

I. Einleitung

II. Darstellung der eigenen Ergebnisse (Kasuistik)

III. Diskussion

1. Besprechung der aufgeführten Vergiftungsfälle, besonders auch der Ursachen
2. Kindliche Bleivergiftung: Situation BRD - anglo-amerikanischer Raum
3. Bleiwirkungen im Organismus
4. Diagnostik der kindlichen Bleivergiftung
5. Therapie der kindlichen Bleivergiftung

IV. Zusammenfassung

V. Literatur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547310_0022

BLEIVERGIFTUNGEN BEI KINDERN IN DER BUNDESREPUBLIK DEUTSCHLAND SEIT 1950

I. EINLEITUNG

Das Blei als Bestandteil einer großen Anzahl von Bleiverbindungen nimmt seit langer Zeit in der alltäglichen Umwelt einen bedeutenden Raum ein. Durch breite industrielle Anwendung ist es heute sicher eines der verbreitetsten Nichteisenmetalle. In zunehmendem Maße hat die Industrialisierung die Möglichkeiten der Bleiexposition des menschlichen Organismus vermehrt.

Obwohl die Bleivergiftung als d i e klassische Schwermetallvergiftung anzusehen ist, muß festgehalten werden, daß weder die Gesamtheit der biologischen Wirkungsweise, noch die Gefährlichkeit chronischer, z.B. auch gewerblicher Bleibelastung, noch die Frage der ihr beizuordnenden funktionellen und organischen Schädigungsmöglichkeiten als wissenschaftlich völlig geklärt anzusehen sind.

In Deutschland ist die manifeste Bleiintoxikation durch die moderne industrielle Hygiene und entsprechende recht strenge Gesetzgebung (Gesetz betr. den Verkehr mit blei- und zinkhaltigen Gegenständen vom 25. Juni 1887 mit zahlreichen Ergänzungen und Änderungen bis heute) immer seltener geworden, so daß sie auf Grund mangelnden diagnostischen Trainings der Ärzte - hier besonders der Kinderärzte - wie nur wenige Erkrankungen mit einer hohen Rate von Fehldiagnosen belastet ist. Dadurch kann es tatsächlich zu grotesken Fehlbeurteilungen kommen.

In der vorliegenden Arbeit soll untersucht werden, welche Bedeutung der k i n d l i c h e n B l e i v e r g i f t u n g in der Bundesrepublik derzeit zukommt. Hierbei soll auch die Situation im anglo-amerikanischen Raum betrachtet werden, wo kindliche Bleivergiftungen noch heute zahlenmäßig und bezüglich der erheblichen Morbiditäts- und Mortalitätsrate ein ernstes pädiatrisches und soziales Problem darstellen (BARL-

TROP, D., 1970; BRADLEY, J.E. et al., 1955; INGALLS, TH., et al., 1961; JAKOBZINER, H., 1966; SCHUCKER, G.W. et al., 1965; WIENER, G., 1970).

In der Natur kommt Blei als schwarzes Bleisulfid oder Bleiglanz, als Bleioxid (PbO), Bleidioxid (PbO_2) oder als Mennige (Pb_3O_4) vor. Die industrielle Bleianwendung umfaßt heute im wesentlichen

a) Batterieherstellung,
b) Kabelindustrie (Kabelmäntel),
c) Halbzeug (Blei im Bauwesen, Dichtungen, Isolierungen, Rohrleitungen),
d) Chemieapparatebau,
e) Strahlenschutz,
f) Pigmente,
g) Kunststoffindustrie (Stabilisatoren, z.B. Bleistearat als Stabilisator von PVC und als Sikkativ von Ölfarben, Bleinaphthenat in Hochdrucköl en).

Bei kindlichen Bleivergiftungen sind die Pigmente immer wieder als Vergiftungsquelle in Erscheinung getreten, wobei die als Malerfarbe verwendeten Bleisalze Bleiweiß, Bleichromat (Chromgelb), Bleiantimonat (Neapelgelb) und die als Rostschutz verwendeten Bleisalze Bleiglätte und Mennige im Vordergrund standen. Weiterhin wird in der Literatur immer wieder auf nichtberufliche Vergiftungen durch bleilässige Keramiken, in den letzten Jahren vorwiegend als billige Importware oder bei niederen Temperaturen gebrannte und glasierte Keramikware aus Bastelkästen (Bleiborosilikatglasuren) vorkommend, hingewiesen (KLEIN, M. et al., 1970).

Die medizinalen Vergiftungen mit Bleiverbindungen betreffen vorwiegend das Bleiacetat (Bleiessig in der Zubereitung als liquor plumbi und aqua plumbi) sowie ungt. diachylon Hebrae (WIEDEMANN, H.-R., 1946). Als weitere Vergiftungsquellen für Säuglinge galten Brustwarzenhütchen aus Blei, wobei durch mangelhafte Brusthygiene Rückstände organischer Bleiverbindungen beim Stillen aufgenommen werden können (KOCH, I., 1953; GORDON, I. et al., 1949).

Weiterhin sind kindliche Bleivergiftungen durch bleihaltige Kosmetika, besonders in Asien, ferner durch Wasserleitungen aus Bleirohren sowie durch Aufenthalt auf bleikontaminierten Spielplätzen (Abflüsse von bleiverarbeitenden Industrien, Asche von verbrannten Akkumulatorenbehältern) beschrieben worden. Die letztgenannte Ursache wird von GILLET, J.A., TRAVERS, E. et al. und TURNER, W. et al. angegeben. Neuere Berichte warnen vor bleihaltigen Zahnpasten (SHAPIRO, J., 1973), die bei bereits bleibelasteten Kindern zu einer bedeutenden Bleiquelle werden können, wenn das Tubenmaterial aus einer stark bleianteiligen Blei-Zinn-Legierung besteht. Besonders die randständigen Anteile des Zahnpastastranges können einen erheblichen Bleigehalt aufweisen.

In einer Zusammenstellung von ZIELHUIS, R.L., 1972 schwanken die Angaben über die tägliche Bleiaufnahme zwischen 200 und etwa 500 Mikrogramm Blei/die, wobei im Kindesalter der oralen Bleiaufnahme die größere Bedeutung zukommt:

LEHNERT, G. et al. (1969):	518 ug Pb/die	BRD
THOMPSON (1971).....:	274 ug Pb/die	
KLOKE, A. et al. (1968)..:	bis 1400 ug Pb/die	BRD
VIGLIANI et al. (1969)...:	400 bis 500 ug Pb/die	Mailand
HORIUCHI, K. (1970).....:	230 bis 320 ug Pb/die	Japan
KEHOE, R.A. (1964).....:	200 bis 400 ug Pb/die	USA.

Der Gesamtbleigehalt des erwachsenen Organismus beträgt 100 bis 400 mg. Dabei ist bemerkenswert, daß auch in zivilisationsfremden Gebieten, z.B. in Neu-Guinea, Blutbleiwerte gefunden wurden, die denen von USA und Europa durchaus vergleichbar sind oder sogar höher liegen (GOLDWATER, L.J. et al., 1966). Hier spielt der Bodenbleigehalt eine besondere Rolle. In Deutschland wurden 2 bis 10 mg/kg Boden bzw. auch Trockensubstanz von Pflanzen der entsprechenden Böden gemessen (KLOKE, A., 1973), in USA 0,8 bis 500 mg/kg (SWAINE, D.J., 1955) (Weltdurchschnitt 16 mg/kg). Diese Werte werden nahe (<30 m) stark frequentierter Verkehrswege, Bleiindustrien, Brücken und Hochspannungsmasten (Bleimennige) erheblich überschritten (100 bis 7000 mg/kg).

II. DARSTELLUNG DER EIGENEN ERGEBNISSE

Anlaß zum Thema dieser Arbeit war ein Gutachten über eine kindliche Bleivergiftung, welches von Herrn Prof. Symanski erstellt wurde. Dieser Fall wird unter No. 11 in der Kasuistik dargestellt.
Da wir annehmen konnten, daß diagnostizierte kindliche Bleivergiftungen, aber auch Verdachtsfälle wohl nur in Kliniken behandelt werden, wurden sämtliche Kinderkliniken und kinderärztlich geführten Fachabteilungen, ebenso alle Vergiftungszentralen in der Bundesrepublik angeschrieben und um Mitteilung kindlicher Bleivergiftungen seit 1950 gebeten und gleichzeitig auch um Fehlanzeige ersucht. Um sicherzugehen, eine Antwort zu erhalten, haben wir Wert darauf gelegt, jeden leitenden Arzt namentlich in einem persönlich geschriebenen Brief anzusprechen. Das Anschreiben lautete wiefolgt:

> Sehr geehrter Herr Professor/Chefarzt .....!
>
> Im Rahmen meiner Dissertation über Bleivergiftungen im Kindesalter der letzten etwa zwei Jahrzehnte in der Bundesrepublik bitte ich Sie, mir mitteilen zu wollen, ob in Ihrem Hause in dem genannten Zeitraum gesicherte Bleivergiftungen vorgekommen sind bzw. behandelt wurden. Im positiven Falle wäre ich Ihnen für die Erlaubnis der Einsichtnahme in die Krankenunterlagen sehr verbunden. Im voraus, auch im Falle der Fehlanzeige, danke ich Ihnen verbindlichst für Ihre Bemühungen.
>
> Mit vorzüglicher Hochachtung
> Ihr sehr ergebener

Zu unserem Bedauern mußten wir dabei feststellen, daß weder die Bundesärztekammer, noch alle einzelnen Landesärztekammern über ein vollständiges Verzeichnis der Kinderkliniken und kinderärztlich geführten Fachabteilungen verfügten. So mußten beispielsweise in einigen Bundesländern die jeweiligen Bezirksärztekammern angeschrieben werden. Von bemerkenswerter Inaktivität zeigte sich hier die Landesärztekammer Hessen, die auf zweimalige Anfragen nicht reagierte und erst nach 3 Monaten, nach Beschwerde bei der Bundesärztekammer, das gewünschte Verzeichnis zusandte. Eine weitere erhebliche Erschwernis der Untersuchungen bedeutete es, daß lediglich

ein Krankenhaus, nämlich die Kinderheilstätte Felicitas in Berchtesgaden, Leitung Prof. Dr.med. K. Stenger, die Krankenunterlagen des dort beobachteten Vergiftungsfalles zur Einsichtnahme zusandte, während alle übrigen Krankenunterlagen an Ort und Stelle eingesehen werden mußten. Ein erfreulicherer Aspekt war es, daß zahlreiche Kliniker über Verdachtsfälle berichteten und mit Überlassung neuerer Literatur oder mit Literaturhinweisen behilflich waren. Von 292 Kliniken antworteten 245. 14 diagnostizierte Vergiftungsfälle wurden mitgeteilt. Zur besseren Beurteilung der nachfolgend aufgeführten Bleivergiftungsfälle sei ein kurzer Abriß der wesentlichen Merkmale der kindlichen Bleivergiftung vorangestellt. Diese bezieht vorwiegend drei Organsysteme ein, wobei die orale Bleiinkorporation bei weitem im Vordergrund steht:

a) das hämatologische und fermentative System
b) den Gastrointestinaltrakt
c) das Zentralnervensystem.

Eine Bleiintoxikation kann angenommen werden, wenn eines oder mehrere der folgenden Zeichen vorliegen:

a) Pica in der Anamnese (Pica = Angewohnheit junger Säuglinge, ebenso von Kleinkindern bis zu etwa 2 Jahren, Gegenstände zum Munde zu führen und zu belecken oder auch Wände und größere Gegenstände anzuknabbern),
b) basophile Tüpfelung der Erythrozyten,
c) sekundäre, mikrozytäre, hypochrome (reversible) Anämie,
d) gastrointestinale Störungen mit Erbrechen, Anorexie, abdominellen Krisen mit spastischer Symptomatik, dyspeptischen Erscheinungen und Obstipation,
e) Bleisaum an Zahnfleisch und/oder Zahnhälsen und aschgraue Hautfarbe (durch Gefäßspasmen), sog. Bleikolorit,
f) Röntgenzeichen im Gastrointestinaltrakt in Form streifiger Verdichtungen,
g) röntgenologische Verdichtungen (Bleilinien) an den präparatorischen Verkalkungszonen der Röhrenknochen (Epiphysen-Metaphysen-Bereich),
h) zentralnervöse Störungen, Krämpfe, Neuritiden mit unspezifischen EEG-Veränderungen,
i) erhöhter Blutbleispiegel und Urinbleispiegel (PbB, PbU) mit ebenfalls vermehrter Bleiausscheidung in Milch, Speichel, Galle, Stuhl,
j) erhöhte Ausscheidung von Deltaaminolävulinsäure (ALA)

und Koproporphyrin III im Urin,
k) erhöhter Bleigehalt der Hautanhangsgebilde (Haare, Nägel).

Von den genannten Symptomen sind i, j, k als s t a r k e I n d i k a t o r e n anzusehen (CHISOLM, J.J., 1971; GRIGGS, R.C., 1964; KOPITO, L. et al., 1967; KORNFELD, J.M. et al., 1972; WEISSBERG, S., 1971; SCHÜBEL, E. et al., 1972).

Bei den abdominalen Krisen handelt es sich sowohl um spastische, als auch um atonische Zustände. Das von KISSEL, P. et al., 1960 röntgenologisch nachgewiesene Megadolichocolon saturninum und das von GÜLZOW, M. et al., 1958 gefundene segmentale oder globale Megacolon bei gewerblichen Bleiintoxikationen ist in der uns zugänglichen p ä d i a t r i s c h e n Literatur nicht vorgekommen. Bei der kindlichen Bleiintoxikation überwiegt eindeutig die spastische Symptomatik.

In der Bundesrepublik Deutschland konnten seit etwa 1950 nur 14 als gesichert anzusehende Fälle von Bleiintoxikation durch die teils erfreuliche Mitarbeit der angeschriebenen Kliniken eruiert werden. Sie sollen im Folgenden dargestellt werden. Nach geographischen Gesichtspunkten fällt eine gewisse Häufung im nördlichen Teil der Bundesrepublik auf, wobei wegen der geringen Fallzahl diese Beobachtung mit besonderer Zurückhaltung zu bewerten ist.

Bremen: 4 Fälle (1,2,3,4)
Münster: 2 Fälle (5,6)
Stolberg: 3 Fälle (7,8,9)(3 Geschwister)
Mechernich: 1 Fall (10)

(Nach anamnestischen Angaben sollen zwei weitere Geschwister Jahre vorher an einer Bleiintoxikation verstorben sein. Unterlagen waren hierüber nicht zu beschaffen.)

Braubach: 1 Fall (11)

(Der Fall dieses Kindes war Gegenstand einer Zivilklage. Ein ausführliches Gutachten wurde von Herrn Prof. Dr. Symanski erstellt. Bemerkenswert ist, daß uns dieser Fall von der Universitäts-Kinderklinik und Poliklinik Bonn, in der das Kind stationär behandelt wurde und die ja

ebenfalls angeschrieben war, nicht mitgeteilt wurde.)

Saarbrücken:	1 Fall (12)
München:	1 Fall (13)
Berchtesgaden:	1 Fall (14).

Die Darstellung der Fälle erfolgt in der Reihenfolge der oben angeführten Standorte und in diesem Rahmen chronologisch geordnet.

1) Holger B., m., 8 Monate, stationär behandelt: März 1952, Bremen

Anamnese: Seit 2 Monaten zunehmende Unruhe, vermehrtes Schwitzen, schlechter Schlaf, Inappetenz, häufig Erbrechen, depressive Verstimmung bei sonst freundlicher Grundhaltung, Blutdruckerhöhung auf 200/140 (!), feine Schuppung der Haut, stark reduzierter Allgemeinzustand mit dem Bild der Feer'schen Neurose. Nach anamnestischen Angaben wurden während der 4 Monate langen Stillperiode Brustwarzenhütchen aus Blei benutzt, wobei durch mangelhafte Brusthygiene Rückstände von Bleiverbindungen dem Kinde zugeführt worden sein können. Außerdem war eine kurzzeitige Behandlung des Gesichtes mit Präcipitatsalbe (quecksilberhaltig) durchgeführt worden.

Befunde: Röntgenologisch verbreiterte und verdichtete distale Epiphysenlinien der Unterarme. Blutbleispiegel (PbB): 350 ug%!

Verlauf: Unter symptomatischer Behandlung mit Allional und Bellergal allmähliche Besserung mit Blutdrucknormalisierung: 125/80. Bei Entlassung wieder erhöhter Blutdruck von 190/120 bei sonst gutem Allgemeinzustand. Klinische Kontrollen wurden angeordnet. Bei späteren Kontrollen waren sowohl klinische Befunde als auch geistige und körperliche Entwicklung in Ordnung. Blutbleispiegel (PbB) im Oktober 1952: 18 ug % Vollblut. Ursache der Hypertension nicht geklärt. Keine nachweisbare Nierenschädigung.

Diagnose: Bleiintoxikation mit mäßig ausgeprägter cerebraler Symptomatik.

Bleivergiftungsquelle: Als solche muß die Verwendung von Bleiwarzenhütchen in Verbindung mit mangelhafter Brusthygiene während der 4 Monate dauernden Stillperiode angesehen werden. Die zusätzliche kurzzeitige Behandlung mit Präcipitatsalbe kann zwar aggravierend auf das klinische Erscheinungsbild gewirkt haben, steht natürlich aber nicht mit dem erheblich erhöhten Blutbleigehalt in Verbindung.

2) Christa A., w., 3 Jahre, stationär behandelt: Januar und Februar 1953, Bremen

Anamnese: Zu Hause einige Male kollapsähnliche Zustände mit

Bewußtlosigkeit und Enuresis. Keine Kloni beobachtet. Auf eindringliches Befragen wurde eruiert, daß das Kind m e h r f a c h an einem 8 Wochen vor der Erkrankung vom Vater mit Bleiweiß gestrichenen Fensterrahmen geknabbert hatte.

Befunde: Röntgen Schädel: Einzelne kalkdichte Fleckschatten unterhalb der Kalotte. Augenhintergrund o.B. Ca und P normal. Toxoplasmose neg. Blutbild unauffällig. Porphyrine im Urin vermehrt. Blutbleispiegel (PbB) 170 µg % (!). Röntgenologisch fragliche Bleilinien an den distalen M e t a p h y s e n von Radius und Ulna.

Verlauf: Behandlung symptomatisch. Interkurrente Erkrankungen: Angina, Otitis, Bronchitis, Masern. Entlassung bei gutem Allgemeinbefinden und neurologisch o.B. Bei späteren stationären Behandlungen Krampfanfälle (1956) bei Fieber und mit unspezifischen EEG-Veränderungen (langsamere Zwischenwellen:5-6 Hz), die mit der früheren Bleiintoxikation in Zusammenhang stehen können. Bei späteren Kontrollen zwar normale Entwicklung, aber im EEG noch langsame, steile Wellen, die nicht als altersnormale Variante angesehen werden können.

Diagnose: Bleiintoxikation mit Bleiencephalopathie.

Bleivergiftungsquelle: Frischer Bleiweißanstrich eines Fensterrahmens. Mehrwöchige Bleieinwirkung infolge Pica.

3) Rainer G., m., 4 Monate, stationär behandelt Januar und Februar 1952, mehrfache Nachuntersuchungen bis 1955, Bremen

Anamnese: Vollgestillt, anfangs gutes Gedeihen, allerdings seit je viel gespuckt. Kurz vor Aufnahme dreimal durzdauernde klonische Krämpfe, ebenfalls zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme. Stistieren nach Chloralhydratgabe. Anamnestische Angaben über Anwendung von Bleiwarzenhütchen während viermonatiger Stillperiode.

Befunde: Auffallende Blässe, meningitische Reizerscheinungen mit vorgewölbter Fontanelle. Lumballiquor: Pleozytose von 38/3 Zellen, Zucker und Eiweiß normal. Normale elektr. Erregbarkeit der Nerven. Blutbild: 55 % Hb, Poikilo- und Anisozytose. Gewichtsstillstand trotz reichlich Muttermilch, dyspeptische Stühle zeitweise. Nach Entdeckung von Bleiwarzenhütchen bei der Mutter gezielte Untersuchungen: Vereinzelt basophil getüpfelte Erythrozyten, röntgenologisch Bleilinien, Blutbleispiegel (PbB) 640 µg % (!).

Verlauf: Nach 4 Wochen Nachuntersuchung: Zwar guter Allgemeinzustand, aber pathologischer EEG-Ablauf mit Zeichen rechtsseitiger zerebraler Schädigung (2/sec.-Wellen). Prognose als zweifelhaft angesehen. Hinweis auf Gefahr der Pb-Mobilisation auf Knochen. Bei Kontrollaufnahme Blutbleispiegel (PbB) 170 µg%.
Bei vier weiteren stationären Untersuchungen, die wegen an-

derer Erkrankungen erfolgten, war jeweils die geistige und körperliche Entwicklung altersentsprechend. Die Blutbleiwerte hatten sich normalisiert.

Diagnose: Bleiintoxikation mit Bleiencephalopathie.

Bleivergiftungsquelle: Brustwarzenhütchen aus Blei während viermonatiger Stillperiode bei wahrscheinlich ungenügender Brusthygiene.

4) Renate H., w., 3 Monate, stationär behandelt: Juli bis Oktober 1957, Bremen

Anamnese: Erbrechen nach jeder Mahlzeit seit 1 Woche. 2 Tage vor Aufnahme ein generalisierter Krampfanfall, am Aufnahmetag 4 Anfälle.

Befunde: Starke Blässe, normochrome Anämie mit 53 % Hb, 2,52 Mill. Ery. Reduzierter Allgemeinzustand, neurologisch unauffällig. Klarer Lumballiquor: 5/3 Zellen, Pandy und Zucker normal, Eiweiß erhöht. Serumcalcium mit 4,7 mg % etwas niedrig. Röntgenologisch: Subepiphysär gelegene, homogene starke Verdichtungen aller Metaphysen. Blutbleispiegel (PbB): 96 µg % (angeblich Serumwert! Dieser Wert wäre allerdings enorm hoch, da etwa 90 % des Bleis an die Erythrozyten gebunden sind.)

Verlauf: Calciuminjektionen, Bluttransfusionen, Behandlung eines interkurrenten Keuchhustens und einer Otitis. Serumbleikontrolle im September: 78,8 µg %. Bewußter Verzicht auf Behandlung mit Chelatbildnern wie BAL wegen Befürchtung einer Bleimobilisation aus Knochen. Im weiteren Verlauf psychisch und neurologisch unauffällige Entwicklung ohne weitere Krampfanfälle. Entlassung bei Wohlbefinden.

Diagnose: Bleiintoxikation mit Bleiencephalopathie.

Bleivergiftungsquelle: Bleihaltiges Trinkwasser - 6,0 mg Pb/l (höchstzulässiger Wert 0, 3 mg/l; nach STOOFF: Chemische und physikalisch-chemische Fragen der Wasserversorgung sogar nur 0,1 mg/l Wasser). Nach Untersuchung der Staatl. Chem. Untersuchungsanstalt Bremen betrug die Gesamthärte des Wassers: DH° 5,0, die Karbonathärte DH° 1,5. Das Leitungswasser enthielt nach längerem Fließen noch immer 0,9 mg/l. Es wurde wegen seines niedrigen pH-Wertes als stark aggressiv bezeichnet. Eine neu installierte Trinkwasserleitung schloß dann eine weitere Intoxikation aus.

Die Blutbleibestimmungen der oben genannten 4 Fälle wurden durch das Institut Dr.Dr.med. habil. H.R. Kanitz, Göttingen, durchgeführt.

5) Peter G., m., 4 1/2 Monate, stationäre Behandlung: Juli - August 1959, Münster

Anamnese: Zur Einweisung führten im Rahmen einer ambulanten

Untersuchung festgestellte röntgenologische Verschattungsbänder im Bereich der Metaphysen bei sonst unspezifischen klinischen Angaben. Auf der Suche nach der Ursache einer vermuteten Bleiintoxikation stieß man auf eine veraltete, mit Bleirohren versehene Pumpanlage, die zur Trinkwasserversorgung der Familie diente.

Befunde: Altersgemäße Entwicklung mit allgemeiner Blässe bei 9,6 g% Hb und 3,5 Mill. Erythrozyten. Vereinzelt basophile Punktierung derselben. Die beschriebenen röntgenologischen Skelettveränderungen waren nicht recht vereinbar mit Störung des Vitamin-D-Haushaltes. Blutbleispiegel (PbB): 92,5 µg%! Urinbleispiegel (PbU): 12,5 µg/l. Koproporphyrin III-Ausscheidung 16 Mikrogramm %. Übriger Elektrolythaushalt in Ordnung. Bleigehalt des Lumballiquors: 84,9 µg%! EKG: Sinustachycardie, anfangs Zeichen eines Rechtsschenkelblocks. EEG ohne pathologischen Befund.

Verlauf: Unter Gaben von Natriumcitrat und Mosatil (EDTA) i.v. intermittierend beschleunigte Bleiausscheidung mit röntgenologisch faßbarer Aufhellung der Verdichtungsbänder an den Metaphysen. Zusätzlich Bluttransfusionen. Entlassung bei klinisch gutem Allgemeinbefinden. Kontrolluntersuchung im November 1959 (≈ 6 Wochen später): Blutbleispiegel (PbB): 23 µg%, Urinbleispiegel (PbU): 242 µg/l, Liquorbleigehalt: 22 µg%, Koproporphyrin III-Ausscheidung: 10 µg%. Noch stärker schwankende Harnbleiwerte. Weitere Abschwächung der röntgenologischen Bleilinien. Im EKG noch Zeichen eines Rechtsschenkelblocks, EEG ohne Krampfstrompotentiale, Seitendifferenzen oder Allgemeinveränderungen. Entlassung bei gutem Allgemeinzustand.

Diagnose: Bleiintoxikation mit vorwiegend röntgenologischen Zeichen ohne bedeutende Beteiligung des ZNS.

Bleivergiftungsquelle: Veraltete Pumpanlage mit Bleirohren zur Trinkwasserversorgung. Mit diesem Wasser wurde auch die Säuglingsnahrung zubereitet. Nach Untersuchung der Chemischen Landesuntersuchungsanstalt Nordrhein-Westfalen betrug die Gesamthärte des Brunnenwassers 12,3 DH°, der Nitratgehalt pro Liter 124 mg, der Bleigehalt 4,5 mg Pb/l! Nach Bekanntwerden dieses Ergebnisses wurde die Trinkwasseranlage der Familie an das städtische Wasserleitungsnetz angeschlossen.

6) Sabine G., w., 21 Monate, stationär behandelt: Juli bis Dezember 1968, Münster

Anamnese: Einweisung wegen fortschreitender peripherer Lähmungen. Trotz frühzeitig aufgetauchten Verdachtes einer Bleiätiologie konnte eine Intoxikationsquelle n i c h t eruiert werden.

Befunde: Allgemeine, ausgeprägte Muskelhypotonie, spezielle Ausprägung einer beidseitigen (linksbetonten) Fallhand als Ausdruck von Radialisparese, beiderseits pedes equinovares (Peronaeusparese). Sensibilität anfangs vermindert. Muskeleigenreflexe nirgends sicher auslösbar. Innere Organe o.B.

Elektromyogramm: Störung im Bereich des 2. (peripheren motorischen) Neurons, Kreatinphosphokinase normal, also Myopathie unwahrscheinlich. Leichte Anämie (11 g% Hb) bei 3,7 Mill. Erythrozyten mit sehr diskreter basophiler Tüpfelung. BKS: 20/45. EKG: T-Abflachung in Abl. II (möglicherweise als toxisch bedingte Repolarisationsstörung. Auffälligerweise keine abdominellen Krisen, k e i n Bleisaum, k e i n e röntgenologisch faßbaren Bleibänder an den Metaphysen.

Verlauf: Die Verlaufskontrolle erfolgte durch Verfolgung der Urinbleiausscheidung (PbU):

8.7.68	PbU:	13	µg%	entspr.	26 µg	in 200 ml	(24 Std.-Urin)
22.7.68	PbU:	16	µg%	entspr.	45 µg	in 280 ml	(24 Std.-Urin)
8.8.68	PbU:	9	µg%	entspr.	20 µg	in 220 ml	(24 Std.-Urin)
17.9.68	PbU:	7	µg%	entspr.	22 µg	in 320 ml	(24 Std.-Urin)

Diese absteigende Tendenz erfolgte unter der Behandlung mit EDTA in Form mehrerer Injektionskuren. EMG-Normalisierung. Trotz intensiver krankengymnastischer Behandlung und orthopädischer Versorgung gegen Spitzfußneigung und Fallhand sind doch Restparesen verblieben, die wohl als stationär anzusehen sind. Später evtl. Sehnentransplantationen.

Diagnose: Bleiintoxikation mit vorwiegender Ausprägung einer Bleipolyneuritis und Residualparesen mit der Notwendigkeit weiterer Rehabilitationsmaßnahmen.

Bleivergiftungsquelle: N i c h t eruiert. Von der behandelnden Klinik wird die Inaktivität des zuständigen Kreisgesundheitsamtes beklagt. Die Untersuchung des Vaters (in metallverarbeitendem Betrieb beschäftigt) wurde nicht durchgeführt, die Trinkwasseruntersuchung erfolgte erst auf mehrmaliges Drängen des Klinikleiters. Kein erhöhter Bleigehalt des Trinkwassers.

Die Urinbleiuntersuchungen erfolgten durch das Chemische Landesuntersuchungsamt Nordrhein-Westfalen.

7) Ute, O., w., 18 Monate, stationär behandelt: September bis November 1969, Stolberg

Anamnese: Vater in Bleihütte beschäftigt, bereits zweimal bleivergiftet. Das Kind hat mit seinen Geschwistern häufig in der Nähe eines Abflusses der dortigen Bleihütte gespielt. Kind seit 6 Wochen zunehmend blasser, appetitlos, häufig Erbrechen, Obstipation, Gewichtsabnahme, unklare Enuresis.

Befunde: Bei Aufnahme hochgradige Verwirrung, Unfähigkeit zum Fixieren, Strabismus convergens, meningeale Reizerscheinung, Opistotonus, Mydriasis, träge Lichtreaktion der Pupillen, Bleisaum an Zahnhälsen, angestrengte Atmung. Blutbild: hypochrome Anämie (59 % Hb). Leukozytose, keine basophile Ery.-Tüpfelung, Urinsediment: Leukozyten. Porphyrin (halbquantitativ) positiv. Lumballiquor: Pandy stark pos., Eiweiß vermehrt, 53/3 Zellen. Röntgenologischer Nachweis von Bleilinien an den Epiphysen von

Unterarmen und Unterschenkeln.

Verlauf: Rasche Erholung unter der Behandlung mit Bluttransfusionen, 12 g Ca-EDTA i.v. (Mosatil) insgesamt über 17 Tage, ferner S-hydril, danach Mosatil per os, 1 1/2 g/die. Wiederholung der Mosatilgaben vom 35.-38. Tag. Die erste Blutbleibestimmung 10 Tage nach Behandlungsbeginn ergab 57 µg%. Urinblei: 1330 µg/l!

Bei zahlreichen Blut- und Urinbleibestimmungen normalisierten sich die Werte allmählich bei gleichzeitiger Besserung des klinischen Allgemeinzustandes. Entlassung bei neurologisch unauffälligem Status und bis dahin altersentsprechender geistiger Entwicklung.

Diagnose: Bleiintoxikation mit Bleiencephalopathie.

Bleivergiftungsquelle: Bleioxydstaubkontaminierter Spielplatz. Unweit des Wohnhauses waren Bleioxydabfälle gelagert und verladen worden. Außerdem befand sich dort ein Abflußrohr, aus dem nicht näher bekannte Abwässer das Werk verließen. In dem sehr trockenen Sommer 1959 kann sich reichlich mit Bleioxyd durchsetzter Staub in der näheren Umgebung abgesetzt haben, so daß für die Kinder genügend Gelegenheit zur Bleiaufnahme bestanden haben kann.

8) Sybille O., w., 6 Jahre, stationär behandelt: September - Dezember 1959, Stolberg

Anamnese: Familienanamnese wie bei 7) (Ute O.).
Seit 6 Monaten vor Aufnahme immer wieder Klagen über Leibschmerzen. Einweisung nach der Diagnosestellung Bleiintoxikation bei der kleineren Schwester Ute.

Befunde: Blässe, mangelhaft durchblutete Schleimhäute, Bleisaum der Zahnhälse, Druckschmerz in der Nabelgegend. Röntgenologisch Bleilinien an den distalen Enden der langen Röhrenknochen. Hypochrome Anämie (58 % Hb), vereinzelt basophile Tüpfelung der Erythrozyten, Lumballiquor: 5/3 Zellen, Pandyreaktion pos., Porphyrine im Urin vermehrt. Blutbleispiegel (PbB): 93 µg%. Urinbleispiegel (PbU): 252 µg/l Urin.

Verlauf: Unter Behandlung mit Myofer, vor allem aber mit EDTA (Mosatil) in kurmäßiger Verabreichung, Anstieg der Urinbleiausscheidung bei zahlreichen Kontrollen auf maximal 4800 µg/l Urin bei kontinuierlichem Abfall des Blutbleispiegels bis zu akzeptablen "Normalwerten". Proportional dazu Besserung des klinischen Bildes. Nach Abbruch der Mosatilbehandlung wieder mäßiger Urinbleianstieg als Zeichen noch vorhandener, mobilisierbarer Bleidepots im Körper.

Diagnose: Bleiintoxikation ohne klinisch manifeste Beteiligung des ZNS.

Bleivergiftungsquelle: Bleioxydstaubkontaminierter Spielplatz in der Nähe einer Bleihütte. Weiteres wie bei 7) (Ute O.).

9) Rüdiger O., m., 7 Jahre, stationär behandelt: September bis Dezember 1969, Stolberg

Anamnese: Familienanamnese wie bei 7) und 8) (Ute und Sybille O.). Seit jeher Blässe. Selten Erbrechen. Einweisung wegen festgestellter Bleiintoxikation der Geschwister.

Befunde: Blasses Hautkolorit und Schleimhautkolorit. Schmutzig-grauer B l e i s a u m der Zahnhälse. Röntgenologisch Verdichtungslinien im Bereich der distalen Wachstumszonen der langen Röhrenknochen (Epiphysen-Metaphysen-Bereich). Blutbild: 61 % Hb., 3,82 Mill. Ery., Anisozytose, Poikilozytose, Polychromasie. Basophile T ü p f e l u n g der Erythrozyten. Lumballiquor: 5/3 Zellen, sonst o.B. Porphyrine im Urin erhöht. Blutbleispiegel (PbB): 59 µg%.

Verlauf: Unter kurmäßiger, intermittierender Mosatilbehandlung (2 x 1 bzw. 4 x 1 Tabl.) jeweils 5 Tage mit mehrtägigen Pausen Anstieg der Urinbleiausscheidung auf maximal 3280 µg/l Urin bei gleichzeitigem Abfall des Blutbleispiegels auf Werte zwischen 30 und 40 µg% und klinischer Besserung. Bei Entlassung immer noch vermehrte Urinbleiausscheidung als Zeichen noch vorhandener, mobilisierbarer Bleidepots.

Diagnose: Bleiintoxikation mit weniger schwerwiegender klinischer Ausprägung.

Bleivergiftungsquelle: Bleioxydstaubkontaminierter Spielplatz in der Nähe einer Bleihütte. Weiteres wie bei 7) und 8) (Ute und Sybille O.).

10) Hermann Josef B., m., 6 3/12 Jahre, stationär behandelt Mai bis November 1965, Mechernich

Anamnese: Einweisung in chirurg. Klinik wegen Appendizitisverdacht. Diagnose nicht bestätigt, deshalb wegen unklarer Bauchbeschwerden zur Kinderabteilung verlegt. Kind war bereits mehrmals (!) wegen Dystrophie, Rachitis bzw. Fehlernährung in klinischer Behandlung. Erst später war von den Eltern zu erfahren, daß 2 Schwestern des Buben 9- bzw. 5-jährig vorher an chron. Bleivergiftung verstorben waren! Wohnort der Familie: Gebiet eines 1959 stillgelegten Bleibergwerks in Mechernich. Nach anamnestischen Angaben habe der Junge häufig mit bleihaltigem Sand gespielt, auch sei das Wasser vorübergehend bleihaltig gewesen. Nähere Einzelheiten waren durch das dortige Gesundheitsamt leider nicht zu erfahren, insbesondere konnte bei jetzigen Nachforschungen nicht mehr eruiert werden, wo und unter welchen Umständen die beiden Geschwister verstorben sind (Wohnort der Familie unbekannt).

Befunde: Stark reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand. Haut- und Schleimhäute blaß. Hypotonie der Extremitätenmuskulatur (frei Sitzen und Stehen unmöglich). Bleisaum an Zahnhälsen. Abdomen gesamt druckempfindlich, Leber und Milz nicht tastbar vergrößert. Paresen vor allem der Streckermuskeln.

Schmerzangabe bei passiver Bewegung. Facialisschwäche bds. Schlaffe Paresen der Hand- und Fußhebermuskulatur (Nn. radialis et peronaeus). Areflexie. Debiler Eindruck, möglicherweise als Zeichen einer Bleiencephalopathie.

Labor: Anämie: 46 % Hb bei 3,2 Mill. Erythrozyten, davon viele b a s o p h i l punktiert und h y p o c h r o m. Porphyrine im Urin positiv (leider keine quantitative Bestimmung). Blutbleispiegel (PbB): 188 µg%, Urinbleispiegel (PbU): 80 µg/l. Calcium normal, Lumballiquor unauffällig.

Verlauf: Neben allgemein roborierenden Maßnahmen (u.a. auch Bluttransfusionen), Vitamin- und Eisenpräparaten Durchführung intensiver krankengymnastischer Übungen ohne wesentliche Besserung des Zustandes. Kaucaltherapie mit EDTA (Calcium Hausmann) besserte dann den Allgemeinzustand bei erhöhtem Urinbleispiegel (bis 200 µg/l) und absinkendem Blutbleispiegel (78 µg %). Auch psychische Aufhellung. Letzte neurolog. Untersuchung: Verminderung der Paresen, distale Extensoren noch betroffen (Steppergang). Nur Patellarsehnenreflexe auslösbar. Weitere Rehabilitationsmaßnahmen erforderlich.

Diagnose: Bleiintoxikation mit vorwiegender Ausprägung einer Bleipolyneuritis und Residualparesen mit der Notwendigkeit weiterer Rehabilitationsmaßnahmen.

Bleivergiftungsquelle: Bleistaubkontaminierter Spielplatz, bleihaltiges Trinkwasser (?). Genauere Einzelheiten leider nicht eruierbar trotz freundlicher telefonischer Anfrage der leitenden Ärztin der Kinderabteilung des Kreiskrankenhauses Mechernich (Eifel) beim zuständigen Gesundheitsamt.

10a) Schwester von Hermann Josef B., angeblich mit 9 Jahren an Bleiintoxikation verstorben.

10 b) Schwester von Hermann Josef B., angeblich im Alter von 5 Jahren an Bleiintoxikation verstorben.

Beide Fälle sind nur durch anamnestische Angaben der Eltern belegt. Unterlagen konnten auch durch intensive Nachforschungen nicht aufgefunden werden, da auch die Eltern inzwischen unbekannt verzogen sind.

11) Gisela G., w., 3 Jahre, mehrmals kurzzeitig stationär behandelt, Braubach

Anamnese: Im Alter von knapp 4 Jahren erstmals in unregelmäßigen Abständen kolikartige Bauchschmerzen, über mehrere Tage anhaltend, gelegentlich Erbrechen und Obstipation. Das Kind habe oft auf einem Hof neben einer Bleihütte gespielt und habe dazu geneigt, viele Dinge in den Mund zu nehmen (Pica). Während einer klinischen Untersuchung in der Kinderklinik (Univ.) Bonn habe es nervös gewirkt, Anzeichen für eine Bleiintoxikation fanden sich damals nicht. Vorzeitige Abholung durch die

Eltern.

Befunde: Zunächst vom Hausarzt strangförmig kontrahierte Darmschlingen getastet, schlechter Allgemeinzustand. Vereinzelt T ü p f e l z e l l e n im roten Blutbild, keine Porphyrinurie in dieser Zeit. Empfehlung des Gewerbearztes, das Kind aus der schädigenden Umgebung der Bleihütte herauszunehmen trotz Fehlens schwerwiegender klinischer Zeichen einer Bleiintoxikation.

Verlauf: 1959 wegen starker Bauchschmerzen A p p e n d e k t o m i e . Appendix n i c h t entzündlich verändert! Dezember 1961 Blutbleispiegel (PbB) 100 µg%, Urinbleispiegel (PbU) 360 µg/l. Koproporphyrin in 360 ml Urin 1880 µg entspr. 5500 µg/l ! (Hygiene Institut Gelsenkirchen).

Diagnose: Bleiintoxikation mit über Jahre hin wechselnder mässig ausgeprägter klinischer Manifestation.

Bleivergiftungsquelle: Bleistaubkontaminierter Spielplatz. Die Bleivergiftung ist wahrscheinlich, nachdem in dem oben erwähnten Gutachten von Herrn Prof. Symanski festgestellt wurde, daß

1. in dem zur Frage stehenden Zeitraum staub- und rauchförmige Emissionen der Hütte Braubach bleihaltig waren,
2. in dieser Zeit laufend immer wieder gesicherte und anerkannte gewerbliche Bleivergiftungen bei den Arbeitnehmern dieses Betriebes aufgetreten sind,
3. auf dem Verladeplatz der Hütte bleihaltiger Feinstaub festgestellt wurde.

12) m., 4 9/12 Jahre, stationär behandelt 1959, zweimal kurz nacheinander, Saarbrücken

Anamnese: Uneheliches Kind mit gestörter Mutter-Kind-Beziehung (Sprechen erst mit 3 Jahren). Eine Woche vor Einweisung zunehmend heftiges Erbrechen, Leibschmerzen, Inappetenz, Fieber.

Befunde: 1,6 kg Untergewicht, Blässe, geringer Skleranikterus, Systolikum (Anämie: 58 % Hb bei 2,90 Mill. Erythrozyten), Leber 2 QF verbreitert. Neurologisch und psychisch unauffällig. Retikulozytose 352 ‰ ! (Kälteantikörper gegen eigene Erythrozyten). Serum-Eisen 215 µg%!

Verlauf: Symptomatische Behandlung, da sonstige Laboruntersuchungen unauffällig und wegen der Retikulozytose und des hohen Serumeisens bei Kälteantikörpern gegen eigene Erythrozyten an hämolytische Anämie gedacht wurde. Rasche Erholung ohne Bluttransfusion. Bei Entlassung guter AZ, Retikulozyten 34 ‰.

Weiterer Verlauf: Nach 33 Tagen häuslichen Aufenthaltes bei der Großmutter erneute Aufnahme wegen zweitägigen Erbrechens, Obstipation, Leibschmerzen.

Befunde: Schwerstkranker Eindruck, getrübtes Sensorium, Blässe von Haut und Schleimhäuten (66 % Hb bei 3,50 Mill. Erythrozyten), Hypotonie der Muskulatur, schwärzlicher Bleisaum der Zahnhälse, toxische Atmung, Bradyarrhythmie, Leber 2 QF, ganz geringe Abwehr gegen heftige Schmerzen, träge Pupillenreaktion auf Licht, keine pathologischen Reflexe, aber Exsikkose. Lumballiquor: Zucker 145 mg%! sonst o.B. Röntgenologisch dicke Bleibänder an allen Epiphysengrenzen.

Verlauf: Trotz Infusionstherapie, mit Titriplex(R) ergänzt, außerdem mit EDTA, zentrales Kreislauf- und Atemzentrumversagen, Exitus letalis nach Streckspasmen.

Sektion: Bei der Untersuchung von Blut, Stuhl, Urin, Bauchhöhlenexsudat, Dünndarminhalt, Leber, Niere und Knochen auf Blei fanden sich Werte, die ein M e h r f a c h e s selbst der Extremwerte gesunder Erwachsener betrugen.

Diagnose: B l e i i n t o x i k a t i o n vom zentralnervösen Typ (Bleiencephalopathie) mit f a t a l e m A u s g a n g. (Bleiintoxikation bereits bei der ersten Aufnahme wahrscheinlich, aber verkannt).

Bleivergiftungsquelle: N i c h t eruiert. Besonders der hohe Bleigehalt des Dünndarminhaltes zum Zeitpunkt des Todes spricht für e r n e u t e , verstärkte Schwermetallzufuhr nach der ersten Klinikentlassung. Eine k r i m i n e l l e U r s a c h e wird von den Autoren, insbesondere im Hinblick auf die häuslichen Verhältnisse, n i c h t a u s g e s c h l o s s e n.

13) Bericht über eine Bleiintoxikation beim Brustkind (Sennlinger und Pache, München) aus: Akte-Bericht über Süddeutschen Kinderärztekongress 1962 in Stuttgart:

Anamnese: Mutter des Säuglings benutzte Brustwarzenhütchen aus Blei, ohne die notwendigen hygienischen Maßnahmen zu beachten.

Befunde: Klassische Zeichen der Bleiencephalopathie beim Säugling. Blutbleispiegel (PbB): 187 mg%! Anämie, Dystrophie, röntgenologische Hinweise auf gesteigerte Bleieinlagerung des Skelettsystems. Beim etwas über 1 Jahr älteren Bruder wurden ebenfalls röntgenologische Hinweise auf erhöhte Bleibelastung, allerdings ohne klinische Manifestation, gefunden.

Diagnose: Bleiintoxikation mit Bleiencephalopathie.

Bleivergiftungsquelle: Brustwarzenhütchen aus Blei während der Stillperiode.

14) Christian D., m., 10 Monate, stationär behandelt März bis Juni 1970, Berchtesgaden

Anamnese: Einweisung wegen Tonsillitis, Otitis, Bronchopneumonie, die unter entsprechender antibiotischer Behandlung abklangen. Auffallend von Anfang an plötzliches schrilles Aufschreien sowie statischer Entwicklungsrückstand, kein freies Sitzen mit 11 Monaten, Muskelhypotonie. Einmaliger Krampfäquivalenzanfall mit Schlaffheit, Bewußtlosigkeit von 1/2 Tag, kurzzeitigem Atemstillstand, Anisocorie, Meningismus, Erbrechen.

Befunde: Lumballiquor: 90/3 Zellen, Pandy pos., Eiweiß 350 mg %, EEG: diffuse Verlangsamung, Augenhintergrund: großflächige, frische Blutungen bis in den Glaskörper, Erythrozyten: vermehrt b a s o p h i l g e t ü p f e l t e , Koproporphyrin III-Ausscheidung (nach Langen ten Berg) vermehrt, Urinbleispiegel (PbU): 64 µg/l ebenfalls erhöht. Cadmium ebenfalls erhöht (Autolacke).

Verlauf: Unter Metalcaptase (D-Penicillamin) per os über 3 Wochen bei zusätzlicher Substitutionstherapie mit Biometalle II Heyl (mit Kupfer) Abfall des Urinbleispiegels auf subnormale Werte. Gute klinische Erholung. Als Residuen noch weiterhin betreuungsbedürftig: 1. Statische Retardierung, 2. Abducensparese (lokale Schädigung durch Blutung? Toxische Genese?).

Diagnose: Bleiintoxikation mit Encephalopathie und Subarachnoidalblutung.

Bleivergiftungsquelle: Bleikontaminierter Tagesplatz (Vater Tankstellenbesitzer), wobei B l e i a b l a g e r u n g e n in alten Motoren und A u s p u f f a n l a g e n , evtl. auch herumliegende A k k u m u l a t o r e n p l a t t e n verantwortlich zu machen sind.

Bei dem geringen Alter des Kindes erscheint in diesem Falle eine Bleiintoxikation nur durch mangelhafte Sauberkeit bzw. Hygiene im Umgang mit dem Kind möglich, zumal sich das Kind nicht frei bewegen konnte und mit den genannten Bleiquellen einen direkten Kontakt sicherlich nicht haben konnte.

Zusammenfassung der Vergiftungsmodalitäten

Bleikontaminierte Spielplätze oder Tagesplatz:	6 (2 angebliche weitere Bleiintoxikationsfälle mit tödlichem Verlauf nur durch anamnestische Angaben der Eltern belegbar)
Brustwarzenhütchen.....:	3
Bleiwasserleitungen.....:	2
Nicht eruiert.....:	2
Bleifarbe (Pica).....:	1

Zusammenfassung der Folgezustände der Bleivergiftungen

Vollständige Restitution:	8
Fragliche Restschäden...:	2
Sichere Restschäden.....:	3
Tod.....:	1

III. DISKUSSION

1. Besprechung der aufgeführten Vergiftungsfälle, besonders auch der Ursachen

Wenn heute die gewerbliche Bleivergiftung in Deutschland auf Grund der weitsichtigen und strengen Gesetzgebung (Gesetz betreffend den Verkehr mit blei- und zinkhaltigen Gegenständen vom 25. Juni 1887 mit zahlreichen Ergänzungen und Änderungen bis heute) immer seltener geworden ist, so zeigt sich parallel zu dieser Entwicklung auch auf dem Gebiet der Kinderheilkunde, daß die kindliche Bleivergiftung in der Bundesrepublik, zumindest numerisch betrachtet, eher ein Randproblem darstellt. Die geringe Zahl auch der in der Bundesrepublik erfaßten k i n d l i c h e n Bleivergiftungen seit 1950 darf mit gutem Grund auf die bereits erwähnte weitblickende Gesetzgebung zurückgeführt werden, die sich natürlich nicht nur auf den Bleigehalt von Malerfarben, sondern auch auf zahlreiche Gebrauchsgegenstände und Verpackungsmaterialien - z.B. der Konservenindustrie - erstreckt und insbesondere strenge gewerbehygienische Maßnahmen miteinbezieht. So sind denn auch die Vergiftungsquellen der hier aufgeführten Fälle eher das Ergebnis seltener unglücklicher Umstände, welche mehr oder weniger Einzelfallcharakter besitzen.

Die Feststellung der Vergiftungsursachen ist p r o b l e m a t i s c h. So sind bleikontaminierte Spiel- und Tagesplätze, die in der vorliegenden Kasuistik überwiegen, zwar teils mit großer Wahrscheinlichkeit als ursächlich anzusehen, doch konnte dies in keinem Falle mit letzter Sicherheit nachgewiesen

werden. Dieses liegt z.Tl. auch daran, daß oftmals nur ungenügende anamnestische Angaben erhoben werden können. Einerseits wird von seiten der Klinik nach der einmal gestellten Diagnose weiteren anamnestischen Erhebungen nur noch geringere Aufmerksamkeit gewidmet, andererseits wird bei der Aufklärung den Kliniken durch die Gesundheits- und Gewerbeaufsichtsbehörde teils nur ungenügende Unterstützung gewährt.

Den Bleiintoxikationen durch Brustwarzenhütchen, die hier einen bedeutenden Rang einnehmen, kann bei der geringen Fallzahl natürlich keine statistische Signifikanz zukommen. Als Vergiftungsmodus kann die Aufnahme von Bleispuren und organischen Bleiverbindungen durch das Kind gelten, wie sie durch mangelhafte Brusthygiene auf der Brustwarze zurückbleiben können. Bleivergiftungen durch Brustwarzenhütchen aus Blei fanden sich in der uns zugänglichen Literatur nur vereinzelt, und zwar bei CADMAN (1902), England, bei WILCOX und CAFFEY (1926), USA, bei RAPAPORT und KENNEY (1939), USA, und in Deutschland bei KOCH (1953). Besonders bei Verschiebungen und leichtem Reiben der Bleihütchen auf der Haut bleibt metallisches Blei haften und wird beim Saugakt aufgenommen. Durch die Muttermilch, die sich in den Bleihütchen sammelt, können sich, besonders wenn säureproduzierende Bakterien vorhanden sind, organische Bleisalze bilden, die ebenfalls aufgenommen werden (GORDON, I. et als., 1949). Diese Autoren halten eine erhebliche Dunkelziffer von Bleivergiftungen bei gestillten Säuglingen, besonders hinsichtlich der in früheren Jahrzehnten weit verbreiteten Anwendung von Brustwarzenhütchen aus Blei, für wahrscheinlich.

Verhältnismäßig gut belegt als Vergiftungsquellen sind bei den vorliegenden Fällen Wasserleitungen und Pumpanlagen mit Bleirohren sowie Bleifarbenanstriche.

In 2 Fällen konnte überhaupt keine Ursache ermittelt werden. In einem davon lag der Verdacht einer kriminellen Handlung nahe.

2. Kindliche Bleivergiftung: Situation BRD - anglo-amerikanischer Raum

In Deutschland kann es durch gelegentliche industrielle Unfälle oder auch nachlässige Handhabung oder Vernachlässigung gewerbehygienisch vorgeschriebener Schutzmaßnahmen, wie z.B. defekte oder fehlende Abluftfilter oder auch vorübergehende Inbetriebnahme veralteter Anlagen von Bleihütten, zu bedeutenden Gefahren für die Gesundheit größerer Bevölkerungskreise kommen. Über einen derartigen Fall berichtet eine Feldstudie des Butjadinger Ärztevereins aus der Umgebung der Bleihütte in Nordenham (SCHÜBEL, E. et al., 1973). Manifeste kindliche Bleivergiftungen wurden nicht diagnostiziert, von 1560 Kindern zeigten sich bei der Untersuchung etwa ein Viertel vermehrt bleibelastet. Diese können als Risikokinder im Sinne einer Prämorbidität bezeichnet werden. Die Untersuchungen wurden aus dem Haupthaar der Kinder durchgeführt.

Wenn auch, wie schon erwähnt, wegen der mangelnden diagnostischen Übung und Erfahrung der deutschen Kinderärzte die kindliche Bleivergiftung sicherlich mit einer hohen Rate von Fehldiagnosen belastet ist, wenn weiterhin auch teils durch mangelhafte Dokumentation nicht alle wirklich diagnostizierten Vergiftungsfälle bekannt geworden sind - nicht alle Kliniken führen Diagnosekarteien - so darf doch gesagt werden, daß trotz sicherlich hoher Dunkelziffer die bundesrepublikanischen Verhältnisse nicht entfernt mit denen in den anglo-amerikanischen Ländern vergleichbar sind. Allein in New York werden jährlich bis zu 700 Fälle kindlicher Bleivergiftungen registriert, in Groß-Britannien um 200, wobei die wirkliche Zahl noch höher geschätzt wird (BARLTROP, D., 1970). Zahlreiche amerikanische Autoren können mit eigenen, oft dreistelligen Kasuistiken aufwarten: SCHUCKER, G.W. et al., 1965 berichten aus dem Zeitraum 1956 - 1964 aus Baltimore über 540 klinisch diagnostizierte Fälle von Bleifarbenvergiftungen und 797 Fälle von abnorm hoher Bleiaufnahme bei Kindern; BRADLEY, J.B. et al., 1956 berichten

über 462 Kinder mit abnorm hohen Blutbleispiegeln aus Baltimore; INGALLS, TH., et al., 1961 berichten über fast 50 Fälle jährlich in Philadelphia aus dem Zeitraum 1955 - 1960; JAKOBZINER, H., 1966 berichtet über 338 Fälle in New York City. Der Ernst des Problems ist offenbar auch von den Gesundheitsbehörden erkannt worden. 1972 stellte der amerikanische Kongreß 7,5 Mill. Dollar zur Bekämpfung von Bleivergiftungen und zu Vorsorgemaßnahmen zur Verfügung. Zahlreiche Organisationen propagieren Screening-Programme zur Früherfassung bleigefährdeter Kinder, wobei besonderer Wert auf Vorsorgemaßnahmen bei sozial schwachen Bevölkerungsschichten (z.B. Negerbevölkerung in Slums) gelegt wird. In New York wurden 1970 80 000 Kinder, 1971 100 000 Kinder auf Bleibelastung untersucht, wobei 3 bzw. 2 % einen Blutbleigehalt von 60 µg% und darüber aufwiesen (GUINEE, V.F., 1972). So können jetzt nach neuen gesetzlichen Maßnahmen Hausbesitzer von Altbauten gezwungen werden, alte hochbleihaltige Anstriche in Häusern (Cave Pica) durch Anstriche mit weniger als 1 % Bleigehalt zu ersetzen. Nach dem deutschen Bleigesetz sind Innenanstriche mit mehr als 2 % Bleigehalt seit langem unzulässig. Insgesamt wird in den USA eine Kooperation von Gesundheitsbehörden, Ärzten, Sozialarbeitern und Familien angestrebt. Hierbei erheben sich natürlich ganz bedeutende soziale und wirtschaftliche Probleme, die letztlich eine allgemeine Slumsanierung zum Ziel haben müssen.

3. Bleiwirkungen im Organismus

Blei ist ein nicht essentielles Spurenelement, von dem eine sinnvolle biologische Funktion im menschlichen Organismus derzeit nicht bekannt ist. Die wesentlichen Wirkungen, die heute, zumindest teilweise, aufgeklärt sind, folgen nachstehend:

a) die wesentlichste Bleiwirkung ist in der Hemmung o-H-haltiger anaboler Enzyme und Enzymsysteme und dadurch in der Störung der Bildung von Proteinen, Hormonen und Nukleinsäuren zu sehen, wobei die Wirkung auf die Hämsynthese wohl am eingehendsten erforscht wurde.

b) Die durch Blei verursachte mikrozytäre, hypochrome Anämie dürfte einerseits Folge der Störung der Hämsynthese, andererseits Folge der Verminderung der osmotischen Resistenz der Erythrozyten (Kaliumverlust) (GRIGGS, R.C.,

1964) sein, wobei die toxische basophile Tüpfelung durch pathologisch veränderte eisenfreie Mitochondrien hervorgerufen sein dürfte (BESSIS, M.C. et al., 1962).

c) Die Ablagerung des inkorporierten Bleies findet nach Durchlaufen des Blutkreislaufes, der nur als Kurzzeitdepot fungiert (rapid exchange pool), und der weichen Gewebe, ähnlich wie die des Calciums als Phosphat während des Wachstums in den präparatorischen Verkalkungszonen, seltener subperiostal, statt. Es bilden sich bei Kindern röntgenologisch sichtbare Verdichtungslinien im Epiphysen-Metaphysen-Bereich, die von den verschiedenen Autoren auch als epiphysennahe Querlinien oder epimetaphysäre Verdichtungslinien bezeichnet werden. Die sind als sog. B l e i l i n i e n von diagnostischer Bedeutung - immer natürlich in Verbindung mit anderen Symptomen - nicht aber zwingend pathognomonisch. An den Zahnhälsen a l l e r Zähne kann es zu sogenannten Bleisäumen kommen, wobei auch das Zahnfleisch eine graue oder grau gepunktete Färbung annimmt. Als "Normalwerte" werden bei Nichtbleiexponierten 4 - 12 µg Pb/g Knochenasche, bei bleiexponierten, aber nicht erkrankten Personen 35 - 96 µg Pb/g Knochenasche gefunden. Dieser Bleigehalt kann bei Bleiintoxikationen auf das Mehrhundertfache erhöht sein (GOSSMANN, H.H. et al., 1967). Dieses Bleidepot ist an sich unschädlich, kann aber unter besonderen Bedingungen mobilisiert werden. Dieser Effekt wird, wie erwähnt, zur Diagnostik (Mosatil-Test) der Bleivergiftung ausgenutzt, ohne daß dadurch erneute klinische Erkrankungen im Sinne eines Rezidivs bekannt geworden wären (siehe unter Diagnostik).

d) Blei wird diaplazentar übertragen, und zwar ohne Filter- und Depotfunktion der Plazenta (BAUMANN, A., 1933). Vermehrte Abortneigung bei bleibelasteten Müttern wurde beobachtet (WILSON, A., 1966).

e) Blei greift in den Nukleinsäurestoffwechsel ein, so daß Wirkungen auf das System der genetischen Substanz möglich sind. Bruch- und Fehlstellenerscheinungen mit Beteiligung einzelner Chromatiden, die auf eine Schädigung des Zellzyklus nach der DNS-Synthesephase schließen lassen, wurden gesehen (LURO, L.A. et al., 1969). Effekte auf die Chromosomen werden allgemein aber nur bei hohen Blutbleispiegeln beobachtet (SCHWANITZ, G. et al., 1970) und sind z.Zt. mit Vorbehalt zu bewerten.

f) Die bei Autopsien am häufigsten festgestellten Befunde bei akut exacerbierten Intoxikationen betreffen das Zentralnervensystem. Neben Hirnschwellung, Anämie der weichen Hirnhäute, Hirndruckzeichen mit abgeflachten Gyri werden Gefäßschädigungen mit perivaskulären Blutungen und Infiltraten, gliöse herdförmige Proliferationen, Erweichungsherde, Atrophien, Markblutungen, Zelldegenerationen in Rinde und Kernen besonders der cerebellaren Kortex sowie Markscheidenveränderungen gesehen (WIDDEMANN, H.R., 1946, PENTSCHEW, A., 1962, KIRA, T., 1935). Ferner wurden Gefäßschädigungen an Nieren, trübe Schwellung von Leber- und Nierenparenchym, Gastroenteritiden und periphere Neuritiden beobachtet.

g) Veranlaßt durch Anfragen mehrerer Pädiater soll hier - zwar etwas außerhalb des eigentlichen Themas der Arbeit - kurz auf das Problem der Benzinverbleiung mit Bleitetraäthyl

als Hauptbestandteil des dem Benzin zugesetzten Äthylfluids eingegangen werden.
Tatsächlich kamen Bleitetraäthylvergiftungen nur bei direktem Kontakt in der Industrie (Herstellung, Abfüllung) als gewerbliche Vergiftungen vor. Die Bleitetraäthylvergiftung unterscheidet sich mit ihrer klassischen Trias Bradykardie, Hypotonie und Hypothermie sowie ihrem stürmischen klinischen Verlauf mit schwer deliranten Zuständen wesentlich von der Vergiftung mit Blei und anorganischen Bleiverbindungen. Hier steht auch die narkotische Wirkung infolge Aufnahme durch die Atmungsorgane im Vordergrund (BRUGSCH, H. und KLIMMER, O.R., 1966).
In scharfem Gegensatz zu der zahlenmäßig abnehmenden Bedeutung der Vergiftungen mit Bleitetraäthyl (das gleiche gilt auch für die Vergiftungen durch Blei und eine Anzahl seiner anorganischen Verbindungen) steht die Zunahme des öffentlichen Interesses an diesem Problem, wobei aus verständlicher Sorge über die zunehmende Belastung unserer Umwelt mit industriellen Schadstoffen die Auseinandersetzung um die Benzinverbleiung oft ohne die gebotene Sorgfalt und Sachlichkeit geführt wird. Zwar kann in unmittelbarer Nachbarschaft stark befahrener Autostraßen ein erhöhter Boden- und Pflanzenbleigehalt registriert werden, doch handelt es sich dabei nicht um Bleitetraäthyl, sondern um Ablagerungen von Blei und anorganischen Bleiverbindungen. Auf diese Weise kann tatsächlich eine Bleianreicherung in der Nahrungskette erfolgen. Eventuelle Schadenspotenzen für größere Bevölkerungskreise erscheinen dennoch durch die Benzinverbleiung recht unwahrscheinlich, da landwirtschaftliche Produkte aus straßennahen Anbaugebieten gewöhnlich mit solchen aus nicht bleibelasteten Anbaugebieten vermischt der Bevölkerung angeboten werden. So spricht denn auch HALEY, 1966 bei der angeblich chronischen Bleivergiftung durch Bleitetraäthyl aus Autoabgasen mit Recht von einem Mythos, zumal in den USA in den letzten 3 Jahrzehnten trotz mehr als verdoppelten Bleibenzinverbrauches keine signifikant erhöhten Blutbleiwerte festgestellt werden konnten (STOPPS, G.J., 1965, HALEY, T.H., 1966).

4. Diagnostik der kindlichen Bleivergiftung

Zur besseren Beurteilung des doch recht unterschiedlichen Vorgehens bei der Diagnostik der aufgeführten Fälle soll im Folgenden etwas ausführlicher auf die Diagnostik der kindlichen Bleivergiftung eingegangen werden. Bei der Beurteilung der schädlichen bzw. schädigenden Bleiwirkung ist, seit eine Reihe wertvoller Laboruntersuchungen zur Verfügung steht, ein bedeutender Wandel eingetreten. Während die Gefährlichkeit des Metalls früher vorwiegend an den klassischen klinischen Symptomen des Saturnismus beurteilt wurde, ist man dazu übergegangen, die Auswirkung des Bleies auf Enzym- und Zellsysteme

zu untersuchen und die gemessenen Größen als Parameter zu verwenden, zumal Bleikonzentrationen, die zur klassischen Bleivergiftung führen, durch die Umweltbelastung im allgemeinen nicht erreicht werden. Dennoch sollte daraus nicht leichtfertig eine Unbedenklichkeit der Bleilast abgeleitet werden.

Die Diagnose der kindlichen Bleivergiftung ist schwierig, weil die Symptome, zumindest anfangs, sehr unspezifisch sind. Bleivergiftungen bei Kindern sind meist das Ergebnis langzeitiger Einwirkung und Akkumulation kleiner Bleimengen (BARLTROP, D., 1970). Wegen schlechter Löslichkeit und Resorption werden zur Verursachung akuter Vergiftungserscheinungen oft Grammengen benötigt (WIRTH, W. et al., 1971). Durch toxische bzw. subtoxische Einwirkung über längere Zeit von geringen Bleimengen können klinisch nahezu alle banalen Krankheitsformen nachgeahmt werden. So können die üblichen klinischen Merkmale der Bleivergiftung fehlen oder nur teilweise vorhanden sein. Als klassische Symptome sind je nach D a u e r und Q u a n t i t ä t der Einwirkung Anorexie, Erbrechen, abdominelle Krisen, Obstipation, Schlafstörungen, Unruhe, Ängstlichkeit, Apathie, Persönlichkeitsveränderungen und im fortgeschrittenen Stadium Hyper- und Hypothermie, Ataxien, Komata, Krämpfe und Hirndruckzeichen anzusehen. Hierbei ist die Bleiencephalopathie die gefürchtetste Komplikation, da selbst bei Überstehen meist schwere Defektzustände persistieren. Die Mortalität bei Kindern mit Bleiencephalopathie wird von SMITH, H.D., 1964 mit 25 % angegeben, Paralysen oder andere schwerwiegende neurologische Defekte behielten 20 % der erkrankten Kinder zurück, Krämpfe mit fokalem und/oder Allgemeinveränderungen im EEG zeigten 4o % der Erkrankten. CHRISTIAN, J.R. et al., 1964 errechneten unter allen accidentellen Vergiftungen in den USA 4,7 % durch Blei. Demgegenüber stellten die Bleivergiftungen mit 79 % der tödlichen Ausgänge den Hauptanteil.

Eine besondere Bedeutung als Vergiftungsursache im Kindesalter

kommt der P i c a der Säuglinge und Kleinkinder zu. Ihr Zusammenhang mit dem Vorkommen von Bleivergiftungen wird von zahlreichen Autoren bestätigt: JAKOBZINER, H., 1960 und 1966, GREENBERG, M. et al., 1958, JAKOBZINER, H. et al., 1957. Sie ist besonders in den USA mit Abstand die häufigste Vergiftungsursache. Sie betrifft nicht nur Kinder bis etwa 18 Monate, deren orale Gewohnheiten dem Kinderarzt bekannt und entwicklungsphysiologisch begründbar sind, sondern auch Kinder bis zu 3 und sogar 5 Jahren. 90 % aller Bleivergiftungen betreffen Kinder zwischen 15 und 36 Monaten (SMITH, H.D., 1964). Als besonders gefährdet müssen auch blinde Kinder der genannten Altersgruppen angesehen werden, die zur Identifikation von Gegenständen diese zum Mund führen (AMES, A.C. et al., 1968). In der höheren Altersgruppe spielen schlechte s o z i a l e und f a m i l i ä r e Verhältnisse eine entscheidende Rolle. So ist die Morbiditätsrate in armen Bevölkerungsschichten und vorwiegend unter der Negerbevölkerung, die in Slums mit oft desolaten Wohnverhältnissen leben, wo alte Farbanstriche mit hohem Bleigehalt (TIBONI, E.A., 1964) die Regel sind, mit Abstand am höchsten (WIENER, G., 1970, CHRISTIAN, J.R. et al., 1964, BRADLEY, J.E. et al., 1955, BLANKSMA, C.A. et al., 1969). Die betreffenden Kinder haben oft mehr oder weniger ausgeprägte Milieuschäden, eine gestörte Mutter-Kind-Beziehung (MILLICAN, F.K. et al., 1956, MEIGS, J.W., 1972) und sind emotional alteriert. In diesem Zusammenhang äußern CHISOLM, J.J. et al., 1968 und HARDY, H.L., 1966 die Ansicht, daß über lange Zeit bestehende gering erhöhte Bleibelastung ihrerseits neurologische bzw. Verhaltensstörungen hervorrufen bzw. verstärken kann.

> Als eine S o n d e r f o r m d e r P i c a kann das sog. H e i ß h u n g e r s y n d r o m (auf nicht eßbare, teils toxische Substanzen) bei Eisenmangel gelten, das nach Ernährung mit Dosenmilch in der Zeit des höchsten Eisenbedarfs zwischen 12 und 17 Monaten mit Eisendefizit und Eisenmangelanämie einhergeht (LANZKOWSKY, P., 1970).

Neben der Pica treten, zumindest im amerikanischen Schrifttum, andere Vergiftungsmechanismen im Kindesalter weit in den Hintergrund.

Für den diagnostizierenden Arzt ist die basophile Erythrozytentüpfelung oft der erste Hinweis, der ihn an eine Bleivergiftung "denken" läßt. Die getüpfelten Erythrozyten sind streng von Retikulozyten zu unterscheiden, bei denen es sich um Chromatinreste des zerfallenen Zellkerns handelt, während die basophile Tüpfelung durch veränderte Mitochondrien hervorgerufen wird (BESSIS, M.C. and BRETON-GORIUS, J., 1962).
Die gastrointestinalen Störungen sind zumindest anfangs so unspezifisch, daß fast immer an banale Infekte, dyspeptische Affektionen oder, bei zusätzlichem Vorliegen zentralnervöser Symptomatik, an Virusmeningitiden gedacht wird (TANIS, A.L., 1955). Die gastrointestinalen Störungen sind vorwiegend von spastischer Natur und häufig mit Obstipation gekoppelt.

Der Bleisaum an Zahnfleisch und/oder Zahnhälsen ist nicht regelmäßig vorhanden und äußert sich meist nur in Form schmutzigbrauner Punkte an der Frontalseite der Gingiva oder grauer Beläge (Einlagerungen) an den Zahnhälsen (KRAMER, H. et al., 1962; OEHME, J., 1967). Gleichwohl ist der Bleisaum bei Vorliegen von hohem Wert, da er den diagnostizierenden Arzt oft erst auf das Vorliegen einer Bleivergiftung hinweist. Bei toxischer Bleiosteoklasie wird der freie Rand der Zahnalveolen entkalkt, und es kann zum Zahnverlust kommen (HOELSCH, F., 1959). Gleichwohl sind Bleisäume für sich weder pathognomonisch noch regelmäßig vorhanden.
Die Bleilinien in den präparatorischen Verkalkungszonen (Epiphysen-Metaphysenbereich) der Röhrenknochen sind ein weiteres wichtiges diagnostisches Zeichen einer Bleiintoxikation. Vom Ungeübten können sie aber mit der Phosphorlinie oder mit vermehrter Calciumeinlagerung bei Vitamin-D-Überdosierung verwechselt werden (OEHME, J., 1967).

Die EEG-Veränderungen sind unspezifischer Art: Allgemeinveränderungen mit Frequenzverlagerung, Dysrhythmien, Instabilität und Irregularität. Ebenso finden sich

im EKG nur unspezifische Veränderungen im Sinne von Erregungsrückbildungsstörungen.

Besonders wichtig erscheint an dieser Stelle der Hinweis, daß es sich bei der Diagnose B l e i i n t o x i k a t i o n um eine klinische Diagnose und bei dem Krankheitsbild um ein klinisches Krankheitsbild handelt. Es muß hier eine strenge Abgrenzung gegen erhöhte Bleilast vorgenommen werden, wie es auch aus der Untersuchung des Butjadinger Ärztevereins (SCHÜBEL, E., 1973) hervorgeht. Dort waren trotz zahlreicher erhöht bleibelasteter Kinder keine manifesten Erkrankungsfälle festgestellt worden.

Wenn auch keine direkten Parameter für die Feststellung erhöhter Bleiintoxikation existieren, so haben sich aus dem umfangreichen Repertoire möglicher Laboratoriumsuntersuchungen doch einige als brauchbar herauskristallisiert. Hier haben für die Diagnose der klinisch manifesten Bleiintoxikation folgende Untersuchungen Bedeutung:

a) Die Bestimmung des Blutbleispiegels (PbB) aus Vollblut, da 90% des Bleis an Erythrozyten gebunden sind (Dithizonmethode, Atomabsorptionsspektroskopie). Dabei muß berücksichtigt werden, daß der Blutbleispiegel nur eine Momentaufnahme der im Blut kreisenden Bleimengen darstellt (rapid exchange pool), während das in den weichen Geweben und im Knochen abgelagerte Blei nicht erfaßt wird. Der Blutbleispiegel stellt infolgedessen keinen zum klinischen Krankheitsbild direkt proportionalen Parameter dar. Auf die Problematik der Blutbleibestimmung aus labortechnischer Sicht geht HOSCHEK, R., 1963 in einer Studie mit Parallelbestimmungen in zahlreichen Laboratorien ein. Damals wurden teils erschreckende Abweichungen der Werte beobachtet. Auch bei Wiederholung der Untersuchung 1972 zeigte sich, daß ein Drittel der Ergebnisse um mehr als 20 % von dem wirklichen Bleigehalt der Proben abwich.

b) Die Bestimmung des Urinbleispiegels (PbU). Hier soll auch die Provokation der Bleiausscheidung im Urin durch diagnostische Gabe eines Chelatbildners (z.B. M o s a t i l - t e s t) erwähnt werden. Hier wird oft eine erhebliche Steigerung der Bleiausscheidung im Urin beobachtet. Die Mobilisation von Blei aus Knochen und/oder anderen Depots ist also grundsätzlich möglich, wenn auch klinische Erkrankungen im Sinne einer rezidivierenden Bleiintoxikation in der uns zugänglichen pädiatrischen Literatur nirgends beschrieben wurden.

c) Die Bestimmung der Urindeltaaminolävulinsäure (UALA), die in den USA auch in Screening-Programmen als Reihenuntersuchung eingesetzt wird (in neuerer Zeit auch mit Eintauchstreifen: HANKIN, L. et al., 1970: dip stick test).

d) Die Bestimmung des Koproporphyrin III im Urin.(s.u.Grenzwerte)

Zur Untersuchung der Umweltbelastung großer Bevölkerungsgruppen lassen sich folgende Untersuchungsmethoden einsetzen:

a) Die schon erwähnte Bestimmung der Urindeltaaminolävulinsäure (UALA).

b) Die Bestimmung der Aminolävulinsäuredehydratase in Erythrozyten (EALAD), die zwar sehr spezifisch für eine frühe Antwort des Organismus auf Bleibelastung ist, aber als Routineuntersuchung jedoch wegen des hohen Aufwandes nicht unbedingt geeignet ist, besonders nicht im Rahmen eines Screening-Programmes oder individueller Diagnostik.

c) Die Bestimmung des Haarbleigehaltes, die ebenfalls zu Reihenuntersuchungen geeignet ist (KOPITO, L. et al., 1967, 1969, PUESCHEL, S.M. et al.,1972, DAKHAKHNY, El,A. et al., 1972, SCHÜBEL, E. et al., 1973). Sie läßt zudem eine zeitliche Aufgliederung wechselnder Bleibelastungen durch getrennte Untersuchung verschieden alter Haarabschnitte zu, nicht aber eine Vergiftungsdiagnose.

d) Die Bestimmung des Bleigehaltes des sekundären Zahnbeins von ausgefallenen Milchzähnen, die nach Untersuchungen von NEEDLEMAN, H.L. et al. bei bekannten Bleivergiftungen ausgesprochen hohe Bleikonzentrationen ergab.

Eine Reihe weiterer Untersuchungen haben sich, teils wegen zu hoher Empfindlichkeit und Störanfälligkeit, teils wegen zu großen Aufwandes zumindest zu Massenuntersuchungen nicht durchsetzen können.

Als akzeptable biologische Normal- und Grenzwerte für PbB, PbU, UALA, EALAD, UKoprop III und Haarblei können derzeit folgende Werte angesehen werden, wenn auch verbindliche internationale Standards noch fehlen, wobei für Kinder wegen des lebhafteren Gehirnstoffwechsels die Normalwerte eher noch etwas niedriger anzusetzen sein dürften:

	normal	noch zulässig	übermäßig	gefährlich
PbP	10-40 µg%	40-80 µg%	80-120 µg%	> 120 µg%
PbU	10-80 µg/l	80-150 µg/l	150-250 µg/l	> 250 µg/l
UALA	5-6 mg/l	6-20 mg/l	20-40 mg/l	> 40 mg/l
EALAD	40	30	-	-
UKop.III	- 150 µg/l	150-500 µg/l	500-1500 µg/l	> 1500 µg/l
Haarblei	- 24 µg/g	-	30 µg/g	> 282 µg/g

(nach ZIELHUIS, R.L., 1972)

Der PbB bei Nichtbleiexponierten liegt meist unter 30 µg%.
Der Schwellenwert des UALA-Anstiegs liegt bei 40 µg% PbB.
Besonders bei Kindern gelten bereits 50 µg% als oberhalb der toxischen Grenze liegend.
Die EALAD ist angegeben als prozentualer Aktivitätsabfall von 100 % bezogen auf PbB = 10 µg %.

Zur Verlaufskontrolle der Therapie eignet sich vor allem der PbB, der PbU und die UALA, seltener auch das UKop. III. An dem Haarbleigehalt kann naturgemäß kein kurzfristiger Verlauf abgelesen werden.

5. Therapie der kindlichen Bleivergiftung

Da aus den in der Kasuistik angeführten Vergiftungsfällen doch eine gewisse Uneinheitlichkeit im therapeutischen Vorgehen ersichtlich wird - nur wenige Kinder wurden kausal behandelt, die meisten lediglich symptomatisch - erscheint es uns angebracht, auf den derzeitigen Stand der Behandlung von kindlichen Bleivergiftungen, wie sie vorwiegend von amerikanischen

Autoren ausgearbeitet und durchgeführt wurde, näher einzugehen, zumal aus zahlreichen Zuschriften deutscher Kinderkliniker ein beachtliches Interesse an diesem Problem hervorgeht.

Die Therapie der kindlichen Bleivergiftung gliedert sich in ein Bündel von Maßnahmen:

a) Die entscheidende und wichtigste Maßnahme, nämlich die E l i m i n a t i o n der B l e i q u e l l e als therapeutische Forderung erscheint zunächst banal, beinhaltet aber oft nahezu unüberwindliche Hindernisse. So sind, besonders in den USA, gerade solche Kinder von Bleivergiftung bedroht oder betroffen, deren desolate sozio-ökonomische Umgebung (P i c a - Anamnese auch älterer Kinder in niederen sozialen Schichten, bleikontaminierte S p i e l p l ä t z e) selbst nach bester und erfolgreicher klinischer Behandlung Anlaß zu Reintoxikationen gibt, solange eine Entfernung der Kinder aus dem Slummilieu wirtschaftlich undurchführbar bleibt. Auf diesem Sektor entsteht ein weites Feld für Präventionsmodelle.

b) Im Mittelpunkt der klinisch-therapeutischen Bemühungen steht die E l i m i n a t i o n des inkorporierten Schwermetalls aus dem Organismus. Die zentrale Bedeutung fällt hier den C h e l a t b i l d n e r n (Komplexbildnern) zu. Diese konkurrieren mit metallaffinen Enzymgruppen um das Schwermetall. Die wasserlöslichen Komplexe werden über die Nieren ausgeschieden.
Der geläufigste Chelatbildner ist das Calcium-di-Natriumsalz der Äthylendiamintetraessigsäure, im weiteren als EDTA bezeichnet. EDTA ist oder war unter folgenden Handelsnamen verfügbar:

USA: Versenate, Sequestren,
Frankreich: Complexon III,
Deutschland: Mosatil, Calcium vitis,
Schweiz: Calcium Hausmann,
Österreich: Eucalcium.

Von ähnlicher therapeutischer Bedeutung ist das 2,3-Dimerkap-

to-1-Propanol = Dimercaprol = BAL (British Anti-Lewisite), in Deutschland im Handel z.B. als Sulfactin Homburg. Das neuerdings wieder in die Behandlung von Schwermetallvergiftungen eingeführte D-Penicillamin (z.B. als Metalcaptase, auch in der PCP-Therapie verwendet) ergänzt das therapeutische Spektrum. Zahlreiche früher verwendete Medikamente, wie Antidotum metallorum (SAUTER), Natrium-thiosulfuricum (S-hydril, Laves) u.a. sind den o.g. Chelatbildnern eindeutig unterlegen.

V o r Einführung der Therapie mit Chelatbildnern waren schwere Bleiencephalopathien mit einer hohen Mortalität von 66 % belastet. Diese konnte unter BAL oder EDTA - jeweils alleine angewendet - auf 25-35 % gesenkt werden (COFFIN, R. et al., 1966, CHISOLM, J.J., 1968). Unter der von den beiden genannten Autoren in neuerer Zeit angewandten Kombinationstherapie von BAL und EDTA konnte die Mortalität auf weniger als 5 % gesenkt werden. Dennoch behalten wenigstens 25 % der Kinder mit Bleiencephalopathie zentralnervöse Dauerschäden zurück. Deshalb wird die Forderung erhoben, die Chelattherapie bereits vor Eintreten zerebraltoxischer Manifestationen bei uncharakteristischen Symptomen, aber erhöhtem Blutbleispiegel und Urindeltaaminolävulinsäurespiegel einzuleiten.

Bemerkenswert ist, daß bei untertherapierten Patienten zunächst eine Verstärkung des toxischen Schwermetalleffektes auftreten kann. Es ist demnach ein beträchtlicher molarer Überschuß von Chelatbildnern erforderlich, der durch die maximale noch vertretbare Dosis von EDTA alleine mit 75 mg/kg/die meist nicht erreicht werden kann. Deshalb empfiehlt sich die Kombination mit einer äquimolaren Menge BAL, entsprechend einer maximal noch vertretbaren Dosis von 5 mg/kg/dosi 4-stündlich. Dieses Vorgehen muß bis zum Erreichen untoxischer Bleispiegel im Körper beibehalten werden, was meist innerhalb von 3-5 Tagen gelingt. Diese massive Behandlung ist nur den Erkrankten mit hohen Blutbleispiegeln (über 100 µg%) vorbehalten. Üblicherweise sollten 50 mg/kg/die EDTA für 5-7 Tage mit 2-tägiger Therapiepause nicht überschritten werden. Bei geringerer Bleibelastung empfiehlt sich EDTA paren-

teral oder D-Penicillamin oral, letzteres auch als Nachbehandlung über Wochen und Monate in einer Dosierung, die 40 mg/kg/die nicht überschreitet.

Eine Darstellung des therapeutischen Vorgehens, ausgerichtet nach diagnostischen Kriterien, geht aus folgender Tabelle, modifiziert nach CHISOLM, J.J., 1968 und 1970 hervor:

Diagnostische Kriterien:

PbB ug%	100	80-100	60-80	40-60	bis 40
EDTA-Provokation (ur Pb/24 Std.-Urin)	Test unnötig b. obig. Werten			1000	600
Encephalopathie	+	±	Ø	Ø	Ø
Intoxikation	+	+	±	±	Ø
Asymptomatisch	+	+	+	+	+
Therapie:					
Sofort (Klinik)	BAL EDTA 5-7 Tage	BAL EDTA 3-5 Tage	D-Penic. (EDTA) 5Tg.	D-Penic. 5 Tg.	Ø
Langzeit	D-Penic. 6-12 Monate lang	D-Penic.	D-Penic. 2-6 Mon.	±	Ø

Die in der folgenden Tabelle angegebenen Dosierungsrichtlinien können durchaus in gewissem Rahmen variiert werden.

Medikament	Dosis + Applikation	Anmerkung
BAL - EDTA (Komb.) BAL in öliger Lösg. für i.m.Appl. EDTA 20% i.v. od. i.m. mit Procain 5 %	BAL: 4 mg/kg/dosi EDTA:12,5mg/kg/dosi beide i.m.	1. Dosis nur BAL, dann 4-stdl. BAL+EDTA getrennt tief i.m. 3-7 Tage - 2 Tage Pause
EDTA allein	50 mg/kg/die i.m.	8 od. 12 stdl. verteilt 2-5 Tg. - 2 Tg. Pause
EDTA-Provokation	25 mg/kg bis max. 1g Einzeldosis i.m. od.Inf. üb. 1 1/2 Std	24 Std-Urin auf Blei (3-4 Tage-Urin b. Niereninsuff.)untersuchen
D-Penicillamin oral	40mg/kg/die per os	12 stdl. 1 1/2 Std. vor Mahlz.

niedriger als die Angaben von NIEMANN, G., 1968

Als K o n t r a i n d i k a t i o n e n bzw. als Indikation für den A b b r u c h der EDTA-Therapie muß eine Harnsperre angesehen werden, während die BAL-Therapie bei Symptomen wie Tränenfluß, Lidspasmen, Parästhesien, Erbrechen, Tachycardien, systolischem und diastolischem Blutdruckanstieg abgebrochen werden muß, obwohl hier selbst eine komplette Nierenausscheidungsstörung keine absolute Kontraindikation darstellt. Bei der Anwendung des D-Penicillamins beobachteten LEHNERT et al., 1970 konstante Mehrausscheidung von Kupfer und Blei bei gleichzeitiger monoton ansteigender Zink-Ausscheidung sowie Verminderung der Ausscheidung von Nickel und Cadmium. So muß bei Langzeitverabfolgung des D-Penicillamins mit erheblichen Defiziten von lebenswichtigen Spurenelementen wie Kupfer, aber auch mit Anreicherung von Nickel und Cadmium in parenchymatösen Organen mit teils Besorgnis erregenden Wirkungen gerechnet werden. Eine S u b s t i t u t i o n der defizitären Spurenelemente erscheint daher gerechtfertigt (z.B. Biometalle II-Heyl). In jedem Falle erfordert die Chelattherapie in der Pädiatrie eine sorgfältige Überwachung des E l e k t r o l y t -Haushaltes.

c) Die allgemeinen u n t e r s t ü t z e n d e n Elementarhilfemaßnahmen umfassen die Behandlung von lokalen Giftwirkungen sowie die Überwachung und Behandlung der Kreislaufverhältnisse. Besonders bei der zerebralen Form ist die Entwässerung bzw. Druckentlastung des Gehirns anzustreben, z.B. durch Harnstoff- oder Mannitlösungen. Diese Maßnahme scheint der chirurgischen Druckentlastung überlegen zu sein (GREENGARD, J. et al., 1965). Bei Krämpfen ist eine antikonvulsive Therapie selbstverständlich. Merkwürdigerweise sind in der amerikanischen Literatur keine Angaben über entwässernde Medikamente wie z.B. Furosemid = Lasix o.ä. zu finden. Die Korrektur von Elektrolytverschiebungen ist fast immer erforderlich (COFFIN, R. et al., 1966).

In jedem Falle ist nach Wochen bzw. auch Monaten durch entsprechende Nachuntersuchungen sicherzustellen, daß die Bleiexposition beendet wurde.

Wie bei chronologischer Durchsicht der berichteten Fälle auffällt, sind auch in Deutschland durch die zunehmende therapeutische Anwendung von Chelatbildnern teils recht erfreuliche Behandlungserfolge erzielt worden.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen der vorgelegten Arbeit wurden sämtliche Kinderkliniken und kinderärztlich geführten Fachabteilungen, soweit sie durch die Landes- bzw. Bezirksärztekammern zu erfahren waren (283), außerdem die den internistischen Kliniken angeschlossenen Vergiftungszentralen (9) in der Bundesrepublik mit der Bitte angeschrieben, seit etwa 1950 vorgekommene kindliche Bleivergiftungen mitzuteilen oder Fehlanzeige zu erstatten. 245 Antworten gingen ein, darunter 14 Mitteilungen über diagnostizierte Bleiintoxikationen. Die Krankenunterlagen wurden bis auf eine Ausnahme, in der dieselbe uns zugesandt wurde, in den betreffenden Kliniken an Ort und Stelle eingesehen und ausgewertet.

Als Ursachen der seit 1950 in der Bundesrepublik Deutschland mitgeteilten kindlichen Bleivergiftungen wurden gefunden:

Bleikontaminierte Spielplätze oder Tagesplatz:	6	(2 angebliche weitere Bleiintoxikationsfälle mit tödlichem Verlauf nur durch anamnestische Angaben der Eltern belegbar)
Brustwarzenhütchen.....:	3	
Bleiwasserleitungen.....:	2	
Nicht eruiert.....:	2	
Bleifarbe (Pica).....:	1	

Als Folgezustände ergaben sich:

Vollständige Restitution:	8
Fragliche Restschäden...:	2
Sichere Restschäden.....:	3
Tod.....:	1

Die Bedeutung der kindlichen Bleivergiftung in der Bundesrepublik wurde mit den Verhältnissen im anglo-amerikanischen Raum verglichen, wobei deutlich wurde, daß auf Grund der strengen gewerbehygienischen Maßnahmen und weitsichtiger Gesetzgebung in Deutschland die Bleiintoxikation in der Bundesrepublik - aus kinderärztlicher Sicht - ein Randproblem darstellt.

Der Vergleich mit dem anglo-amerikanischen Raum zeigt, daß dort die kindliche Bleivergiftung - auch numerisch gesehen - eine bedeutende pädiatrische und sozio-ökonomische Bedeutung hat. Die jährlich diagnostizierten Bleivergiftungsfälle im Kindesalter gehen dort in die Hunderte. Große Screening-Programme zur Überprüfung der Bleibelastung sind angelaufen und/oder teils abgeschlossen.

Die Problematik bei der Aufklärung der Vergiftungsursachen besteht in der teilweise ungenügenden Anamneseerhebung, ebenso wie in der teils mangelhaften Zusammenarbeit zwischen den Kliniken und den Gesundheitsbehörden, hier besonders mit den mit der Umwelthygiene befaßten Abteilungen.

Bei der Darstellung der Diagnostik wurde Wert darauf gelegt, die modernen Labormethoden zur Erkennung einer Bleivergiftung neben der klassischen Symptomatik des Saturnismus darzustellen. Die Wirkungen des Bleis im menschlichen, insbesondere im kindlichen Organismus wurden ausführlich erörtert, die Tatsache, daß die Bleiintoxikation eine klinische Diagnose ist, die nicht an einzelnen Parametern für sich abgelesen werden kann, wurde betont.

Auf Grund mehrerer interessierter Anfragen klinisch tätiger Pädiater, die uns in den Antwortschreiben auf unsere Anfrage nach dem Vorkommen kindlicher Bleivergiftungen zugingen, wurde der neuzeitlichen Therapie der kindlichen Bleivergiftung etwas ausführlicher Raum gegeben, als es dem eigentlichen Thema der Arbeit entspräche.

Die für den deutschen Kinderarzt, der in der Diagnostik der Bleiintoxikation im Vergleich zu seinen anglo-amerikanischen Kollegen weniger geübt ist, wichtigen Merkmale der Bleivergiftung wurden genannt. Insbesondere sollte der Pädiater bei

unklaren Gedeihstörungen, bei auffälligen röntgenologischen Querlinien im Bereich der Wachstumszonen der Röhrenknochen (Epiphysen-Metaphysen-Bereich), bei massiver basophiler Erythrozytentüpfelung und Anämie - also bei Befunden, welche durch die in der Klinik alltäglich durchgeführten Routineuntersuchungen aufgedeckt werden können - an eine Bleivergiftung denken und die wichtigen Parameter einer solchen, nämlich den Blutbleispiegel, den Urinbleispiegel und die Deltaaminolävulinsäureausscheidung im Urin überprüfen. Dies sollte möglichst geschehen, bevor von seiten des Zentralnervensystems irreparable Schädigungen auftreten. Es sei noch einmal die große Bedeutung erwähnt, die einer intensiven Ursachenerforschung zukommt.

V. LITERATUR

1. AMES, A.C. and SWIFT, P.N.: Lead poisoning in blind children. Brit. med. J. III (1968): 152

2. BARLTROP, D.: The detection of children abnormally exposed to lead. Arh. hig. rada Toksikol. 21, (1970), Nr. 3: 225 Zit. nach ZIELHUIS, R.L.(1972)

3. BAUMANN, A.: Über die Durchlässigkeit der Plazenta für Blei. Arch. Gynäk. 153, (1933): 584

4. BESSIS, M.C. and BRETON-GORIUS, J.: Iron Metabolism in the bone marrow as seen by electron microscopy: a critical review. Blood 19, (1962): 635

5. BLANKSMA, C.A., SACHS, H.K., MURRAY, E.F. and O'CANNEL, M.J.: Incidence of high blood levels in Chicago children. Pediatrics 44, (1969): 661

6. BRADLEY, J.E. et al.: Incidence of lead poisoning in children. J. Pediat. 49, (1955): 1

7. BRADLEY, J.E., POWELL, A.E., NIERMANN, W., Mc. GRADY, K.R. and KAPLAN, E.: The incidence of abnormal blood levels of lead in a metropolitan pediatric clinic. J. Pediat. 49, 1 (1956)

8. BRUGSCH, H. und KLIMMER, R.: Vergiftungen im Kindesalter. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, (1966): 68

9. CADMAN, H.C.: Lancet II, (1902): 1458 Zit. nach GORDON, I., WHITEHEAD, T.P., (1949)

10. CHISOLM, J.J. and KAPLAN, E.: Lead poisoning in childhood - comprehensive management and prevention. J. Pediat. 73, (1968): 942

11. CHISOLM, J.J., Jr.: Treatment of acute lead intoxication - Choice of chelating agents and supportive therapeutic measures. Clinical Toxicology, 3 (4), (1970): 527

12. CHISOLM, J.J.: Screening techniques for undue lead exposure in children. J. Pediat. 79, (1971): 719

13. CHRISTIAN, J.R., CELEWYCZ, B.S. and ANDELMAN, S.L.: A three year study of lead poisoning in children. Amer. J. Public Health 54, (1964): 1241

14. COFFIN, R. PHILIPPS, J.L., STAPLES, W.J., SPECTOR, S.: Treatment of lead encephalopathy in children. J. Pediat. 69, (1966): 198

15. DAKHAKHNY-El, A. and SADIK-El, Y.M.: Lead in hair among exposed workers. Amer. ind. Hyg. Assoc. J. 33, 1, (1972), 31

16. GILLET, J.A.: An outbreak of lead poisoning in the Canklow district of Rotherham. Lancet I, (1955): 1118

17. GOLDWATER. L.J. and HOOVER, A.W.: An international study of normal levels of lead in blood and urine. Arch. Environ. Hlth. 15, (1967): 60 Zit. nach: Blei und Gesundheit (Eine Zusammenstellung wissenschaftl. Untersuchungen) Verlegt von AK Chemie GmbH, 6080 Biebesheim/Rh., Europastr. 17-21

18. GORDON, I. and WHITEHEAD, T.P.: Lead poisoning in an infant from lead nipple-shields. Association with rickets. Lancet (oct. 8, 1949): 647

19. GOSSMANN, H.H. und HEILENZ, S.: Zum Bleigehalt menschlichen Knochengewebes. Deutsche Med. Wschr. 92, (1967): 2267

20. GREENBERG, M. et al.: A study of pica in relation to lead poisoning. Pediatrics 22, (1958): 756

21. GREENGARD, J., ADAMS, B. and BERMAN, E.: Acute lead encephalopathy in young children. Evaluation of therapy with a corticosteroid and moderate hypothermia. J. Pediat. 66, (1965): 707

22. GRIGGS, R.C.: Lead poisoning: Haematological aspects, in: C.V. Moore, E.B. Brown, (ed.), Progress in Hematology IV, (1964): 117 New York and London: Grune and Stratton 1964

23. GUINEE, V.F.: Lead poisoning. Amer. J. Med. 52, (1972)

24. HALEY, TH.J.: Chronic lead intoxication from environ mental contamination: myth or fact?
Arch. environm. Hlth. 12, (1966): 781

25. HALEY, T.J.: Saturnism, Pediatric an Adult Lead Poisoning.
Clinical Toxicology 4, 1, (1971):11

26. HANKIN, L., HANSON, K.R., KORNFELD, J.M., and ULLMANN, W.W.: A dip stick test for the mass screening of children for lead poisoning based on urinary delta aminolevulinic acid (ALA).
Bull. 716, The Conn. Agr. Exptl. Station, New Haven (Dez. 1970)

27. HARDY, H.L.: What is the status of knowledge of the toxic effect of lead on identifiable groups in the population? (Editorial) Clin. Pharmacol. Ther. 7, (1966): 713

28. HORIUCHI, K.: Lead in the environment and its effect on man in Japan.
Osaka City Medical Journal 16, 1, (1970)
Zit. nach. ZIELHUIS, R.L.,(1972)

29. HOSCHEK, R.: Parallelbestimmungen des Blutbleispiegels (Neue Untersuchungsserie 1972 s. 30).
Archiv f. Gewerbepath. 2o, (1963): 195 (im Auftrag des Bundesministeriums f. Arbeit u. Sozialordnung)

30. HOSCHEK, R. und SCHITTKE, H.J.: Vergleichsbestimmungen für Blei im Blut sowie für Blei und Cadmium im Urin.
Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz, 23,8, (1973): 243

31. INGALLS, TH., TIBONI, E.A. and WERRIN, M.: Lead poisoning in Philadelphia 1955-1960.
Arch. Environm. Hlth. 3, (1961): 575

32. JAKOBZINER, H. and RAYBIN, H.W.: The epidemiology of lead poisoning in children.
Arch. Pediat. 79, (1957): 72

33. JAKOBZINER, H. and RAYBIN, H.W.: Lead poisoning in young children - fatal and non fatal.
New York J. Med. 60, (1960): 273

34. JAKOBZINER, H.: Lead poisoning in children. Epidemiology, manifestations and prevention. Clin. Ped. 5, (1966): 277

35. KEHOE, R.A: Symposion on lead. Normal metabolism of lead. Metabolism of lead under abnormal conditions. Arch. environm. Hlth. 8, (1964): 202

36. KIRA, T.: Lead Encephalopathy in Chinese Children. Transact. Far East Ass. Trop. Med. 2, (1935): 371

37. KISSEL, P., COLLESSON, L., DUREUX, J.B., RAUBER, G. et ANTHOINE, D.: Le mégadolichocolon saturnin. Presse médicale 68, 47, (1960): 1739

38. KLEIN, M., NAMER, R., HARPER, E. and CORBIN, R.: Earthen ware containers as a source of fatal lead poisoning. New. Engl. J. Med. 283, (1970): 669

39. KLOKE, A.: (1968) Zit. nach ZIELHUIS, R.L. (1972) Lead Absorption and Public Health: An Appraisal of Hazards. Presented for discussion at. Eur. comm./ EPA Conference, Amsterdam, October 1972

40. KLOKE, A.: Anreicherung von Blei, Zink und Cadmium in Böden und Pflanzen. Referat gehalten Febr. 1973 auf Konferenz über Schwermetalle der VDJ-Kommission Reinhaltung der Luft. Düsseldorf, Febr. 22., 1973

41. KOCH, I.: Bleivergiftung bei Säuglingen durch Warzenhütchen. Med. Klin. 1953, 587

42. KOELSCH, F.: Bleivergiftung und Zahnausfall. Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz Heft 5, Band 9, (1959): 114

43. KOPITO, L., BYERS, R.K. and SHWACHMAN, H.: Lead in hair of children with chronic lead poisoning. New Engl. J. Med. 276, (1967): 949

44. KORNFELD, J.M., ULLMANN, W.W. and HANKIN, L.: Modification and use of the dipstick-test based on urinary delta-aminolevulinic acid (ALA) for the detection of lead poisoning in children. Clinical Toxicology 5, 1, (1972): 7

45. KRAMER, H. und SCHMÖGER, R.: Bleivergiftung im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. 166, (1962):271

46. LANZKOWSKY, P.: Eisenreiche Ernährung vermindert Gefahr von Bleivergiftung bei Kleinkindern wesentlich. Med. Trib. 39, 25. Sept. 1970 Zit. nach: Med. Trib. Report.

47. LEHNERT, G. et al.: Usuelle Bleibelastung durch Nahrungsmittel und Getränke. Arch. Hyg. 153, (1969): 403

48. LEHNERT, G., ESCHSTRUTH, R., SZADKOWSKI, D. und SCHALLER, K.H.: Zum Problem der medikamentösen Prophylaxe beruflicher Schwermetallintoxikationen mit D-Penicillamin. Med. Welt Nr. 9, (1970): 346

49. MEIGS, J.W.: Occupational Health Concepts Applied to Children Lead Poisoning. J. Public Health 62, (1972): 1483 Zit. nach Pediatric currents der Ross Laboratories 22, Nr. 3, März 1973

50. MILLICAN, F.K., LOURIE, R.S. and LAYMAN, E.M.: Emotional factors in the ethiology and treatment of lead poisoning: A study of pica in children. Amer. J. Dis. Child. 91, (1956): 144

51. MURO, L.A. and GOYER, R.A.: Chromosome Damage in experimental lead poisoning. Arch. Path. 87, (1969): 66o

52. NEEDLEMAN, H.L. and SHAPIRO, I.: Blei in Milchzähnen: Ein Expositionsanzeiger bei bisher asymptomatischen Kindern. Ref. aus Internationales Symposium: Die gesundheitlichen Aspekte der Umweltverschmutzung durch Blei. Internationaal Congrescentrum RAI-Amsterdam, Europaplein, 2.-6. Okt.72 (Kommission der Europäischen Gemeinschaften)

53. HILLMANN, G.: Zur Therapie der Bleivergiftungen mit D-Penicillamin. Arbeitsmed., Sozialmed., Arbeitshyg. 3, (1968): 224

54. OEHME, J.: Exogene chemische und physikalische Schädigung des kindlichen Skeletts. Toxische und medikamentös bedingte Schädigungen des wachsenden Skeletts. Sonderdruck aus: Handbuch der Kinderheilkunde 1967 Springer: Berlin-Heidelberg-New York

55. PENTSCHEW, A.: Morphology and morphogenesis of lead encephalopathy. Acta Neuropathol. 5, (1965): 133

56. FULCHER, S.M., KOPITO, L. and SCHWACHMAN, H.: Hair samples used to screen for lead poisoning. J.A.M.A. 222, (1972): 426 Zit. nach Pediatric currents der Ross Laboratories Vol. 22 - Nr. 3, März 1973

57. RAPAPORT M. and KENNEY, A.S.: J. Amer. med. Ass. 112, (1939): 2040 Zit. nach GORDON, I., WHITEHEAD, T.P., (1949)

58. SCHUCKER, G.W., VAIL, E.H., KELLY, E.B. and KAPLAN, M.: Prevention of lead paint poisoning among Baltimore children. Public Health Reports 80, Nr. 11, (Nov. 1965): 969

59. SCHÜBEL, E., SCHÜBEL, R. und STERNER, W.: Feldstudie über die Bleibelastung von Kindern. Sonderdruck aus: Deutsches Ärzteblatt 70, 34, (Aug. 1973): 2194

60. SCHMALITZ, G., LEHNERT, G. und GEBHART, E.: Chromosomenschädigung bei beruflicher Bleibelastung. Dtsch. Med. Wschr. 95, (1970):1636

61. SHAPIRO, J.: Blei in Zahnpasten. Ref.: Med. Trib. 14, (1973)

62. SMITH, M.D.: Pediatric Lead Poisoning. Arch. Environm. Health 8, (1964): 256 Symposium der Kettering-Lab. 1963

63. STOOFF, H.: Chemische und Physikalisch-Chemische Fragen der Wasserversorgung. Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin-Dahlem, Nr. 1 Piscator-Verlag, Stuttgart, 1949

64. STOPPS, G.J.: Lead concentration in Blood and Urine of "Normal" Populations: A Review. Read before the Symposium on Environ mental Lead Contaminations, Washington, 13.12.1965 aus: Blei und Gesundheit vorgelegt von AK-Chemie GmbH, 6080 Biebesheim/Rh., Europastr. 17-21, März 1971

65. SWAINE, D.J.: Technical Communication Nr. 40 Common wealth Bureau of Soil Science, Rothamsted Experimental Station Harpenden (1955) Zit. nach ZIELHUIS, R.L., (1972)

66. TANIS, A.L. Lead poisoning in children. Amer. J. Dis. Child. 89, (1955):325

67. THOMPSON: Zit. nach ZIELHUIS, R.L., (1972)

68. TIBONI, E.A.: Control of Childhood Lead Poisoning Public Health Reports. 79, 2, (Febr. 1964): 167

69. TRAVERS, E., REUDLE-SHORT, J. and HARVEY, C.C.: The Rotherham lead poisoning outbreak. Lancet II (1956): 113

70. TURNER, W., BAMFORD, F.N. and DOLGE, J.S.: Lead poisoning at Bradford. Brit. Med. J. 3, (1967): 56

71. VIGLIANI: Zit. nach ZIELHUIS (1972)

72. WEISSBERG, J.B., LIPSCHUTZ, F. and OSKI, F.A.: Delta-Aminolevulinic acid dehydratase activity in circulating blood cells. New Engl. J. Med. 284, (1971): 565

73. WIEDEMANN, H.-H.: Tödliche Bleivergiftung eines 12 Wochen alten Brustkindes. Arch. Kinderheilk. 133, (1946): 7

7[illegible].	WILNER, G.:	Varying psychological sequelae of lead-ingestion in children. Public Health Reports 85, 1, (Jan. 1970): 19
75.	WILCOX, H.B. and CAFFEY, J.P.:	J.A.M.A. 86, (1926): 1514 Zit. nach GORDON, I. and WHITEHEAD, T.P. (1949)
76.	WILSON, A.:	Effects of abnormal lead content of water supplies on maternity patients. The use of a simple industrial screening test in ante-natal care in general practice. Scot. Med. J. 11, (1966): 73
77.	WIRTH, W., GLOXHUBER, C. und HECHT, G.:	Toxikologiefibel G. Thieme, Stuttgart (1971): 140
78.	ZIELHUIS, R.L.:	Lead Absorption and Public Health: An Appraisal of Hazards. Presented for discussion at Eur. Comm./EPA Conference, Amsterdam, October 1972. Coronel Laboratory, Faculty of Medicine, University of Amsterdam.

Meinem verehrten Doktorvater,
Herrn Prof. Dr. H. Symanski,
danke ich herzlich für die
Überlassung des Themas sowie
für die Hilfen während der
Fertigstellung meiner Arbeit.

L e b e n s l a u f

Name: W e i c h

Vorname: Gerhard, Helmut

Geburtsdatum: 5. April 1939

Geburtsort: Berlin-Lichterfelde

Eltern: Felix Weich
Anna-Eleonore Weich, geb. Korb

Schule: 1945-1949 Volksschule in Eschenau/Pfalz u. Dudweiler
1949-1958 Oberrealschule in Saarbrücken

21.3.1958 Abitur

Ausbildung:

1958-1964 Studium der Medizin an der Universität des Saarlandes
12.3.1959 Vorphysikum
2.11.1960 Physikum
20.7.1964 Ärztliche Prüfung

1.9.1964-28.2.1965 Medizinalassistent an der Chir. Abt. d. St. Josefs-Krankenhauses, Dudweiler
1.3.1965-30.11.1965 Medizinalassistent an der Inn. Abt. des Krankenhauses Rastpfuhl, Saarbrücken
1.12.1965-31.7.1966 Medizinalassistent auf der Gyn.-Geburtsh. Abteilung d.Städt. Krankenhauses, Schweinfurt
1.8.1966-31.8.1966 Medizinalassistent an der Kinderabteilung d.Städt. Krankenhauses in Schweinfurt

31.8.1966 Bestallung als Arzt

1.9.1966-5.3.1967 Assistenzarzt an der Kinderabteilung d. Städt. Krankenhauses, Schweinfurt
6.3.1967-5.3.1968 Truppenarzt bei der Bundeswehr (Wehrdienst)
6.3.1968-30.9.1972 Assistenzarzt an der Kinderabteilung d. Städt. Krankenhauses, Schweinfurt

22.3.1972 Anerkennung als Facharzt f. Kinderheilkunde

15.9.1972 Oberarzt an der Kinderabteilung der St. Elisabeth-Klinik, Saarlouis

Zur Zeit Praxisvertretung
Vorbereitung der Niederlassung als Kinderarzt